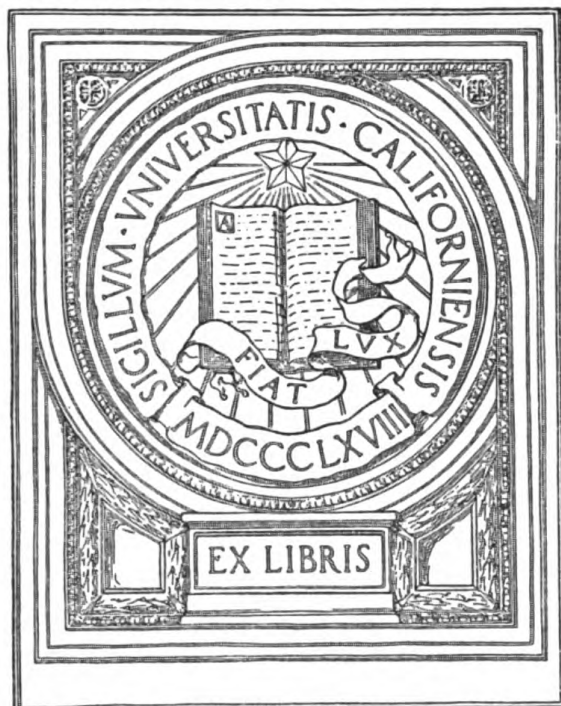


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

✓

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer	R. Gaupp	M. Lewandowsky	K. Wilmanns
Breslau	Tübingen	Berlin	Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
A. Alzheimer	M. Lewandowsky

Dreiundzwanzigster Band

Mit 84 Textfiguren und 7 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1914

100102 100104

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Jakob, A. Zur Pathologie der Epilepsie. (Mit 26 Textfiguren und 4 Tafeln.)	1
van der Scheer, W. M. Zur Klinik des Haematoma subdurale nebst Bemerkungen über das Verhalten des Babinskyschen Zehenphänomens und über den Wert des Perkussions-Auskultationsverfahrens am Schädel, zur Erkennung epi- und subduraler Blutungen. (Mit 1 Textfigur)	66
Schlötz, C. Die Beziehungen der Blutdrüsen zur Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit.	88
Walter, F. K. und G. Hosemann. Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii. (Mit 7 Textfiguren)	98
Stöcker, W. Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen.	121
Higler, H. Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. . . .	290
Steiner, G. Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. (Ein Beitrag zur nosologischen Differenzierung bestimmter Epilepsieformen.) (Mit 8 Textfiguren)	315
Berger, H. Neosalvarsan und Zentralnervensystem. (Mit 2 Textfiguren) .	344
Friedemann, M. und O. Kohnstamm. Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychanalytischen Forschungsrichtung.	357
Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. I. (Mit 29 Textfiguren)	431
Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. II. (Mit 5 Textfiguren)	497
Sittig, O. Über herdförmige Destruktionsprozesse im Großhirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis. (Zugleich ein Beitrag zu einer Erklärung des meningo-cerebellaren Symptomenkomplexes Foerster.) (Mit 6 Textfiguren und 3 Tafeln)	511
Mayer, W. Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysiermethode für psychiatrische und neurologische Fragen.	539
Jakob, A. Berichtigung	564
Autorenverzeichnis	565

56541

Zur Pathologie der Epilepsie.

Von
Alfons Jakob.

(Aus der Staatsirrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg
[Direktor: Professor Dr. Weygandt]).

Mit 26 Textfiguren und 4 Tafeln.

(Eingegangen am 6. Dezember 1913.)

Die Epilepsieforschung gehört heute noch zu den Problemen, deren Lösung wir von der Zukunft erhoffen. Wohl ist es dem zielbewußten und rastlosen Zusammenarbeiten klinischer und anatomischer Forschungen gelungen, von dem großen Sammelbegriff der Epilepsie verschiedene Gruppen abzutrennen, deren Ätiologie häufig klinisch schon bestimmbar ist, und deren Störungen auf spezifische Veränderungen im Gehirn zurückgeführt werden können. So hält Alzheimer — in der Hauptsache nach ätiologischen Momenten die Trennung vornehmend — solche Formen der Epilepsie auseinander, die mit äußeren Giften, mit Allgemeinerkrankungen, mit Herderkrankungen und mit ausgesprochenen Entwicklungsstörungen des Gehirns im genetischen Zusammenhang stehen, und scheidet von diesen eine Gruppe „von noch ganz dunkler Ätiologie“ (etwa 60% der von ihm untersuchten Gehirne) ab, die anatomisch neben den mehr akuten Veränderungen, die dem Status epilepticus und den Anfällen entsprechen, gekennzeichnet sind durch sklerotische Veränderungen des Ammonshorns (in 50—60% der Fälle) oder durch eine charakteristische Randgliose der Hemisphärenrinde.

Gerade die klinische Stellung dieser letzten Gruppe, die man gemeinhin als genuine Epilepsie bezeichnet, ist noch völlig unklar und wird je nach der Stellung, die man den anatomischen Befunden gegenüber einnimmt, von den verschiedenen Autoren ganz verschieden beurteilt. So vertritt Heilbronner die Auffassung, daß „der genuinen Epilepsie ein spezifischer und mikroskopisch nachweisbarer, wahrscheinlich obligat progredienter Prozeß zugrunde liegt“, und hält daher die genuine Epilepsie unter Berücksichtigung des Gesamtverlaufs und des intervallären Zustandes für eine chronisch-progrediente Erkrankung, die den Schluß auf einen spezifischen anatomischen Krankheitsprozeß zuläßt. Auch Redlich meint auf Grund eigener und fremder Erfahrungen (Alzheimer, Heilbronner), daß

wir bereits eine pathologische Anatomie und Histologie auch der genuinen Epilepsie haben, und daß diese chronische Epilepsie unter die anatomischen Erkrankungen einzureihen sei.

Binswanger auf der anderen Seite gelangt zu dem Schluß, daß weder aus den klinischen noch aus den anatomischen Tatbeständen sich gegenwärtig die Berechtigung der Hypothese herleiten lasse, daß die Epilepsie schlechthin eine organische Erkrankung des Gehirns sei. Er löst die klinisch-symptomatologische Einheit der Epilepsie nach ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten in eine Reihe von Unterabteilungen auf und sondert von den organisch bedingten, toxischen, syphilitischen, traumatischen und ähnlichen Epilepsien die dynamisch-konstitutionelle Form ab, die er in nähere Beziehung zur „genuinen“ Epilepsie bringt.

Gerade solche scharfen Kontroversen begründen ein erneutes Interesse, das namentlich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus der Epilepsieforschung entgegengebracht werden muß, und es erscheint ebenso angebracht wie aussichtsreich, alle Gehirne von Epileptikern, deren Ätiologie klinisch unklar geblieben ist, einem eingehenden histologischen Studium zu unterziehen.

Ich will daher jetzt über fünf Fälle berichten, deren anatomische Untersuchung bereits abgeschlossen ist. Dabei sind jene Fälle außer acht gelassen, bei denen sich spezifisch syphilitische oder herdförmige Veränderungen anderer Ätiologie im Gehirn fanden, auf deren Boden epileptische Zustände erwachsen waren. In zweien von jenen fünf Fällen, die klinisch als genuine Epilepsie aufgefaßt wurden, konnte ich auch nur jenes anatomische Substrat nachweisen, wie es namentlich von Alzheimer als für diese Form der Epilepsie charakteristisch in einer großen Reihe von Fällen geschildert worden ist. Diese Ergebnisse werde ich zunächst in der vorliegenden Arbeit daher nur kurz am Schlusse streifen; ausführlicher aber will ich über die drei anderen Fälle¹⁾ berichten, die mit der Diagnose „genuine Epilepsie“ auf den Sektionstisch kamen, und deren anatomische Veränderungen besonders interessant zu sein scheinen.

Fall I.

Abortive tuberöse Sklerose.

P. We., geb. 1888, wird im März 1910 wegen epileptischer Seelenstörung in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

Der Großvater väterlicherseits war starker Trinker, ebenso der Vater der Mutter; die Eltern selbst sind nicht geschlechtskrank (die Wassermannsche Reaktion im Blute des Vaters ist negativ). Kein Alkoholismus. Geschwister der

¹⁾ Diese Fälle wurden von mir besprochen in einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Vereins Deutscher Psychiater zu Breslau 1913. Refer. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. 70, 1913.

Eltern sind gesund; ebenso die Eltern selbst. P. ist der älteste von 3 gesunden Geschwistern; nur das jüngste Kind ist leicht nervös, lernte gut. Die Eltern leben in ärmlichen, jedoch anscheinend geordneten Verhältnissen.

P. hatte eine normale Geburt, keinen Ausschlag; er war von Anfang an kräftig entwickelt, völlig normal und unauffällig bis zur Impfung im 2. Jahre. 4 Tage nach der Impfung stellten sich weitstanzähnliche schwere Zuckungen im ganzen Körper ein, die keine halbseitige Bevorzugung erkennen ließen. Nach einem halben Jahre traten schwere epileptische Anfälle mit Zuckungen in allen Extremitäten und Schaum vor dem Munde auf, die sich oft täglich bis zu 10—20 Anfällen häuften. Er konnte zur rechten Zeit laufen und lernte regelrecht sprechen. Er kam in die Schule, konnte sie aber wegen der Anfälle nur wenig besuchen; daher lernte er nur notdürftig lesen und schreiben.

Mit 7 Jahren stand P. 7 Monate lang in Behandlung des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf. Der Krankheitsgeschichte ist folgendes zu entnehmen.

Bei normalem körperlichem Befund zeigt P. ein störrisches, eigensinniges, liebloses Wesen; schreit und beißt, wenn man ihn anfassen will, antwortet auf Befragen nicht; in Ruhe gelassen, liegt er stumpf, zusammengekauert im Bett. Er muß gefüttert werden.

In den ersten Wochen der Krankenhausbehandlung treten die Anfälle meist täglich, 3—4 an der Zahl, auf und sind von verhältnismäßig kurzer Dauer. Nach einem plötzlichen Aufschrei fällt P. nach links in die Kissen, Schaum tritt vor den Mund. Die Pupillen sind weit und starr; der Kopf ist nach links hinten verdreht, Arme und Beine sind anfangs kurze Zeit straff gestreckt, dann folgen Zuckungen und ungeordnete Bewegungen. Nach dem Anfall liegt P. noch längere Zeit apathisch mit geschlossenen Augen da. Auf Brombehandlung hin werden die Anfälle seltener; P. interessiert sich für seine Umgebung, ißt allein und zeigt ein artiges und sitzames Benehmen. Der Gang ist etwas unsicher. Nach siebenmonatigem Aufenthalt im Krankenhaus wird er gebessert entlassen.

Mit 18 Jahren (1906) befand sich P. wieder im Krankenhaus Eppendorf wegen Epilepsie. Er klagte hauptsächlich über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Der Organbefund ist wieder negativ. P. hat einen auffallend kleinen Schädel mit Andeutung von Turmschädel. Der Gesichtsausdruck ist sehr dement (auf der Schule war er bis zur 2. Klasse gekommen). Das Lösen einfacher Rechenaufgaben ist ihm unmöglich. Lesen und Schreiben gelingt nur sehr mangelhaft. Er liegt den ganzen Tag stumpfsinnig zu Bett, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern, und klagt fortwährend über Kopfschmerzen.

Die Anfälle, die ärztlich beobachtet sind, zeigen ausgesprochen epileptischen Charakter ohne Herderscheinungen, sie machen sämtlich einen leichten Eindruck. Nach einmonatiger Behandlung bessert sich sein psychisches Befinden und er wird entlassen.

In den nächsten Jahren wurden die Anfälle wieder häufiger, daneben traten Tobsuchtsanfälle auf, in denen er gegen seine Umgebung aggressiv wurde. Geistig ging er weiter zurück, die Sprache wurde schlechter, ausgesprochene Lähmungen traten nicht auf. Da er nach Angaben des Vaters oft Tag und Nacht in Krämpfen lag, wurde er im März 1910, 22 Jahre alt, in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

Der Krankheitsgeschichte ist folgendes zu entnehmen:

P. ist ein großer, ziemlich kräftig gebauter, mäßig muskulöser Mann ohne Ödeme und Drüsenschwellungen.

Auf dem Rücken und auf der rechten Brustseite befinden sich einige erbsen- bis bohnergroße pigmentierte Naevi, sonst ist die Haut ohne Besonderheiten.

Der Schädel ist klein mit stark fliehender Stirn; der größte Umfang über die Mitte der Stirn 52,5 cm. Es besteht Andeutung von Trichterbrust. Die Augenbrauen sind beiderseits zusammengewachsen. Die Barthbildung ist sehr spärlich. Die Lippen sind dick und wulstig, die Ohr läppchen angewachsen. Der Gaumen ist schmal, sehr steil, an den Zähnen bestehen Zeichen alter Rachitis.

Die Pupillen stehen etwas exzentrisch, reagieren prompt. Augenhintergrund ist normal. Gesicht ist symmetrisch und gut innerviert. Auch die übrigen Gehirnnerven funktionieren normal. Die Reflexe sind beiderseits gleich, lebhaft, ohne pathologischen Charakter. Die Motilität ist ungestört, jedoch sind seine körperlichen Bewegungen äußerst linkisch und ungeschickt, die Sensibilität anscheinend herabgesetzt.

Die inneren Organe sind sämtlich ohne Befund. Im Urin befindet sich weder Eiweiß noch Zucker.

Der Kranke erscheint vorgeschritten dement, er ist nicht fähig, über sich und seine Angelegenheiten zuverlässige Auskunft zu geben. Die Sprache ist stark stotternd. P. kann nicht lesen und kennt offenbar keinen einzigen Buchstaben; er kann seinen Namen nicht schreiben. Gegenstände wie Bleifeder, Schlüssel, Streichhölzer usw. kann er nicht benennen, kennt aber fast von allen den Zweck. Seine intellektuellen Fähigkeiten gleichen ungefähr denen eines 6jährigen Kindes.

Die Anfälle, die meist gehäuft auftreten, sind typisch epileptischer Natur ohne irgendwelche Besonderheiten. P. ist häufig stark erregt und aggressiv gegen die Umgebung. Medikamente haben auf die Zahl und Art der Anfälle keinen deutlichen Einfluß.

Im Laufe der nächsten Jahre ändert sich das Krankheitsbild nur wenig. Die Erregungszustände werden seltener; nach den Anfällen ist P. oft längere Zeit völlig verwirrt. Bei seinen stotternden Sprachversuchen tritt ein starkes Mitarbeiten der Hilfsmuskeln im Gesicht auf.

Die Anfälle nehmen an Häufigkeit zu, und P. stirbt nach 2jährigem Anstaltsaufenthalt, 24 Jahre alt, im Status epilepticus, nachdem er in den letzten 34 Stunden ungefähr 400 Anfälle gehabt hatte, die einer medikamentösen Beeinflussung nicht zugänglich waren.

Bei der Sektion werden ebenfalls die oben genannten pigmentierten Naevi festgestellt, im übrigen die Haut und das Schädeldach ohne weitere Besonderheiten gefunden.

Die Dura ist prall gespannt, nicht mit dem Schädeldach verwachsen; in ihrem Sinus viel flüssiges Blut. Die Pia ist nicht getrübt, leicht abziehbar. Das Gehirngewicht beträgt (mit Kleinhirn, Hirnstamm und Medulla oblongata) 1275 g. Die Windungen sind platt gedrückt, im ganzen völlig normal angelegt und ausgebildet.

Nur am vordersten oberen Pol der 2. rechten Frontalwindung wölbt sich ein Windungsabschnitt in einer Längenausdehnung von 2 cm ganz leicht gegen die Umgebung vor und ist deutlich breiter wie die benachbarten Windungen; das Windungsrelief bleibt jedoch ungestört. Dieser Windungsabschnitt ist von derberer Konsistenz und hellerer Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde an der betreffenden Stelle verbreitert, von hellgrauer, fast weißer Farbe und fühlt sich derber an, sie setzt sich ziemlich scharf gegen das auffallend dunkel und leicht spongiös erscheinende Mark ab.

Auch bei genauester Durchsuchung der übrigen Gehirnoberfläche findet sich nirgend ein irgendwie pathologischer Befund. Die Hirnmasse ist saftreich, die Rinde ist, namentlich im Stirnhirn, schmal, setzt sich aber überall scharf gegen das Mark ab. Die basalen Stammganglien sind geschwellt, so daß kaum eine Öffnung der Seitenventrikel zutage tritt. Das Ependym aller Ventrikel ist völlig zart und ohne jegliche Besonderheiten. Die Ventrikel sind leer. Im Mark der Windungen wie des Mittelhirns befinden sich reichlich Blutpunkte. Das Ammonshorn ist makroskopisch nicht verändert.

Pons, Kleinhirn und Medulla sind makroskopisch o. B.

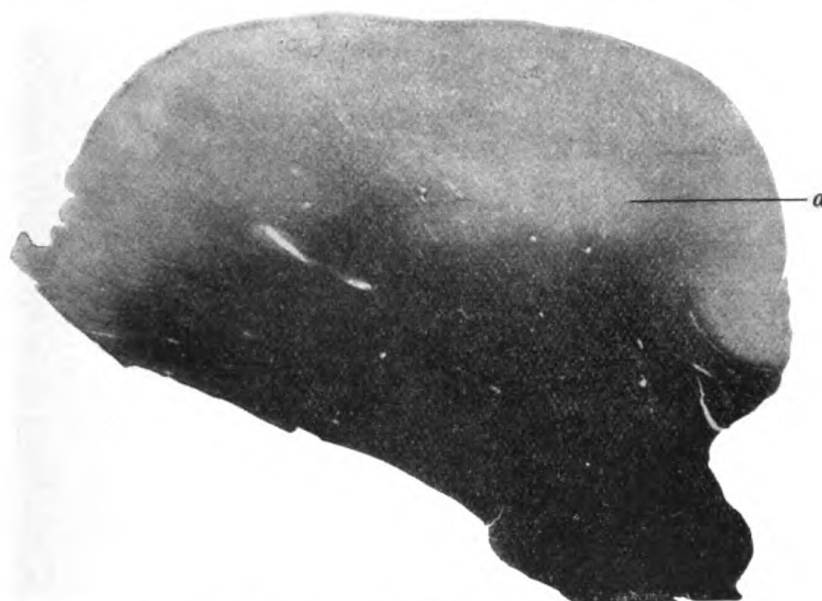


Fig. 1. Der hypertrophische Windungsabschnitt im Weigertschen Markscheidenpräparat. Photogramm.

Auch in den übrigen Körperorganen findet sich kein nennenswerter krankhafter Befund, insbesondere erweisen sich Herz, Niere, Nebennieren und Genitalorgane völlig normal und frei von Tumoren.

Das Zentralnervensystem wird zwecks mikroskopischer Untersuchung in die verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten eingelegt.

Der makroskopisch durch seine Konsistenz, Konfiguration und Farbe auffallende, hypertrophische Windungsabschnitt der rechten zweiten Frontalwindung wird zur Hälfte in 96proz. Alkohol, der Rest in Formol und zu einem kleinen Teil in Neurogliabeize fixiert. Alle angewandten histologischen Untersuchungsmethoden ergaben sehr charakteristische, wesensgleiche anatomische Befunde.

Ein anschauliches Übersichtsbild des in Frage stehenden Rindengebietes liefert das Weigertsche Markscheidenpräparat (s. Textfig. 1). Vor allem fällt hier die Verbreiterung der Rinde auf und die unregelmäßige Abgrenzung gegen das Mark; die einzelnen Markstrahlungen ragen unregelmäßig

und ungleichweit in die graue Substanz hinein und schließen kleinere Rinden-gebiete halbmondförmig ein. Bei *a* hebt sich ein größerer Abschnitt durch einen erheblichen Mangel an markhaltigen Fasern gegen die Umgebung ab; es ist dies eine Stelle, die schon makroskopisch am frischen Objekt durch dunklere Farbe und leicht spongiösen Bau an der Grenze zwischen Rinde und Mark aufgefallen ist. In der Rinde selbst ist der myeloarchitektonische Grundcharakter im ganzen noch gewahrt, an einzelnen, mehr circumscribten Stellen jedoch bis zur Unkenntlichkeit verwischt. In allen Schichten, vornehmlich im Stratum zonale, kommt aber eine deutliche Verminderung der Markfasern zum Ausdruck. Die der Rinde benachbarten Markstrahlungen zeigen fleckweisen, inselförmigen Faserausfall.

In Analogie hierzu gibt uns das Nisslsche Zellpräparat sehr wertvolle Befunde. Am meisten fällt hier (Textfig. 2) die erhebliche Verbreiterung des

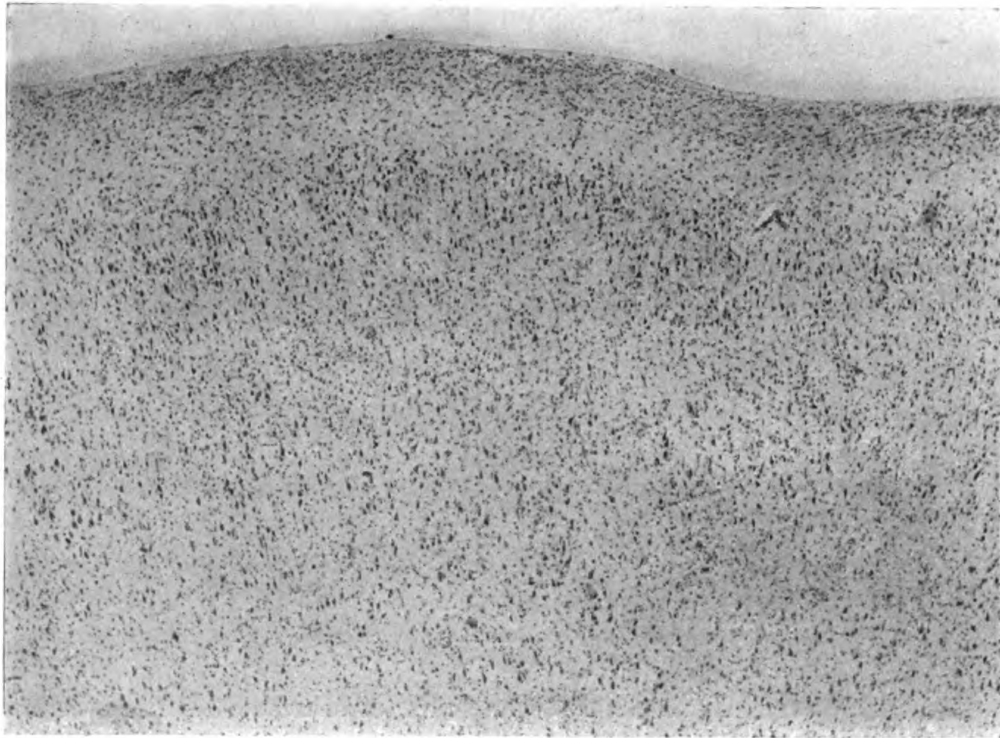


Fig. 2. Zellbild aus einer Stelle der hypertrophischen Windung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Stratum zonale auf, das mit zahllosen, zumeist kleinen Gliazellen reich besetzt ist, so daß ein deutlicher breiter Gliazellsaum gebildet ist. Diese Gliazellen haben einen kleinen, dunkel gefärbten Zellkern, häufig einen blassen, schmalen, sich fadenförmig verdünnenden Protoplasmaleib und liegen größtenteils tangential zur Gehirnoberfläche angeordnet. Dazwischen befinden sich vereinzelt Corpora amylacea (mit charakteristischen färberischen Reaktionen).

Von dem dichten oberflächlichen Gliazellsaum hebt sich deutlich eine annähernd ebenso breite zellarme Schicht ab, die allmählich in die 3. Zellschicht (Lamina pyramidalis Brodmanns) übergeht. Im übrigen bleibt das cytoarchitektonische Gesamtbild der Frontalrinde an den meisten Stellen (s. auch Textfig. 2) gewahrt, nur daß an einzelnen Partien eine hochgradige Armut an Pyramidenzellen zutage tritt (wie in Textfig. 2 am rechten Ende),

die oft so ausgesprochen ist, daß man von einer circumscribten Rindenverödung sprechen kann. Ferner erkennt man schon bei schwacher Vergrößerung die ungleichmäßige Lagerung mancher Ganglienzellen und Ganglienzellgruppen, eine inselförmige Ansammlung kleinerer Zellelemente, namentlich in den verödeten Partien, und schließlich, was das Wichtigste scheint, zahlreiche, über den ganzen Rindenquerschnitt zerstreut gelegene, z. T. blasse, z. T. dunkler tingierte, abnorm große nervöse Gebilde.

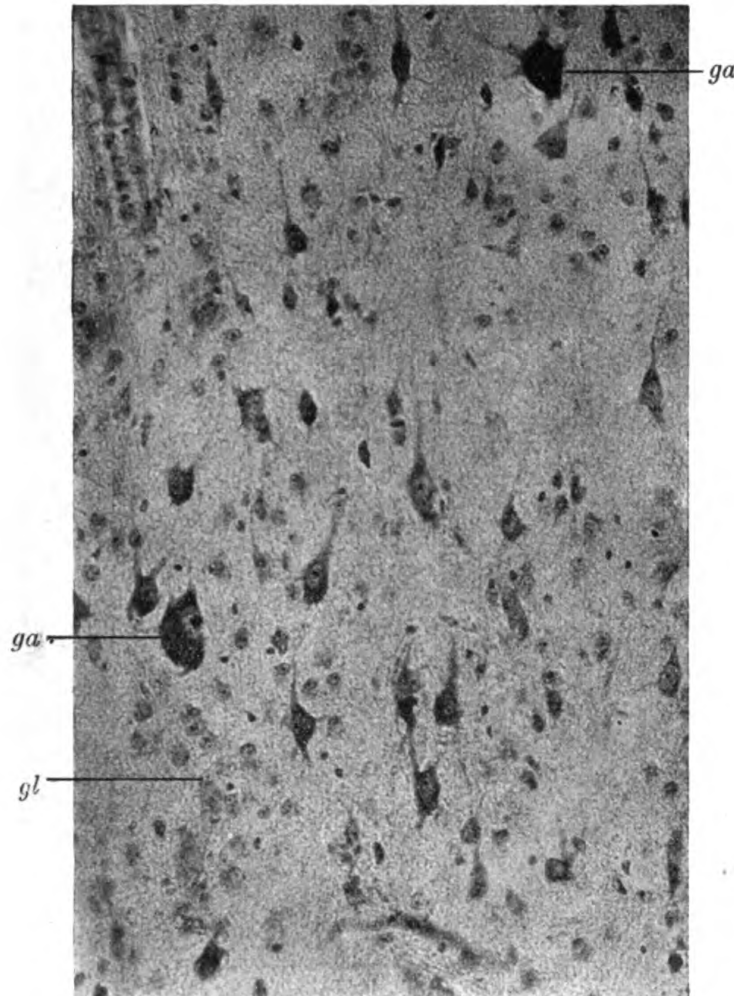


Fig. 3. Atypische Ganglienzellen (*ga*), Ganglienzellenausfall und Gliazellwucherung (*gl*) in der Lamina ganglionaris. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Die Analysierung dieser auf den ersten Blick als pathologisch anzusprechenden Zellformen unterliegt erheblichen Schwierigkeiten. Leicht sind noch jene Bilder zu deuten, von denen Textfig. 3 ein Beispiel gibt, wo zwei zellige Elemente (*ga*) durch Größe, Gestalt und färberische Qualitäten auffallen, die jedoch ohne weiteres in Anbetracht ihrer morphologischen Verhältnisse, insbesondere der Größe des Kernes und Kernkörperchens und der Situation der Fortsätze, als Ganglienzellen aufgefaßt werden müssen; auch Nisslschollen sind in ihnen zu beobachten, wenngleich sie zumeist verklumpt erscheinen, und der ganze Zelleib sich häufig

diffus dunkel färbt. Die äußere Gestalt dieser Zellen nähert sich in den meisten Fällen — wie auch in denen auf Textfig. 3 — der Birnform, der Spitzenfortsatz ist oft verkümmert, kaum angedeutet, der Kern zur Peripherie verlagert. Das Auffallendste aber an den Zellen ist die abnorme Größe, welche oft das Drei- und Mehrfache der betreffenden Rindenpyramidenzellen einnimmt. Dies kommt sowohl auf Textfig. 3 beim Vergleiche der großen Zellen mit den normal groß erscheinenden Pyramidenzellen der Umgebung zum Ausdruck, wie auch auf Textfig. 4, wo in der Lamina pyramidalis eine gigantische bipolare Ganglienzelle eingelagert ist, deren Kern ein längliches Oval mit deutlichem Nucleolus bildet. Der Zelleib ist von verwaschener Zeichnung und umgeben von mehreren

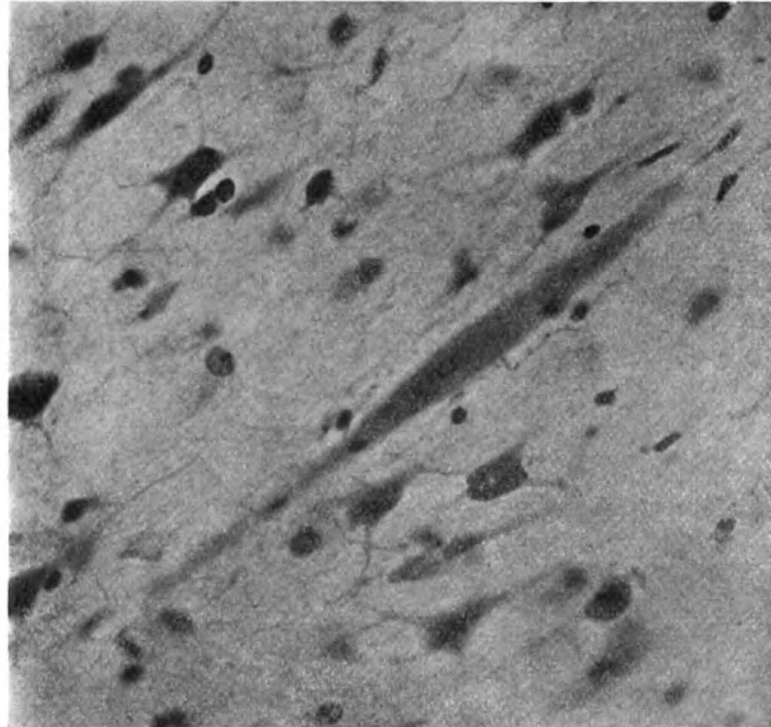


Fig. 4. Atypische bipolare Ganglienzelle in der Lamina pyramidalis. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

kleinen Gliazellen und dunklen Stippchen, die offenbar mit den Gliaelementen in Zusammenhang stehen.

Solche großen Zellen sind in wechselnder Größe und Form in allen, namentlich tieferen Schichten des betreffenden Rindengebietes anzutreffen, immer erkennt man aber an den morphologischen und tinktoriellen Qualitäten des Zelleibs, des Kernes und der Ausläufer ihren Charakter als Ganglienzellen. Weit schwieriger wird dagegen die Beurteilung jener Gebilde, welche auf Tafel I und II dargestellt und außerordentlich häufig hier im Rindengrau anzutreffen sind. Zunächst begegnet man Formen (Taf. I, Fig. 1), deren blasser, länglich gestreckter Zelleib im Nisslbild fein granuliert erscheint und sich mit breiten Ausläufern, die sich undeutlich verästeln, in die Umgebung verlieren. Der Zellkern, welcher der einen Längsseite anliegt, ist länglich oval und besitzt zwei Nucleoli, die durch eine helle, scharf begrenzte, kreisrunde Membran voneinander getrennt werden. Gewucherte Gliazellen mit strahligem Plasma liegen in der Umgebung. Sehr häufig

fallen ganz blasse Gebilde auf (Taf. I, Fig. 2 und 3), deren aufgeblähter abnorm großer Zelleib in seiner Strukturlosigkeit oft erst bei Abblendung zu erkennen ist; der Zellkern, ebenfalls durch seine Größe bemerkenswert, ist bläschenförmig, arm an Chromatin, exzentrisch gelagert und besitzt einen deutlichen, zentral gelegenen Nucleolus. Die Ausläufer, oft bipolar angeordnet, sind bandartig verbreitert, sehr blaß und offenbar kurz; manchmal zeigen sie eine Art dendritischer Verästelungsweise. Sie sind von gliogenen Trabantzellen umgeben und von deren gewuchertem Plasma häufig wie eingefaßt. In Fig. 3 ist einer solchen blassen Zelle eine Pyramidenzelle (ga^1) angelagert von annähernd normaler Größe, aber

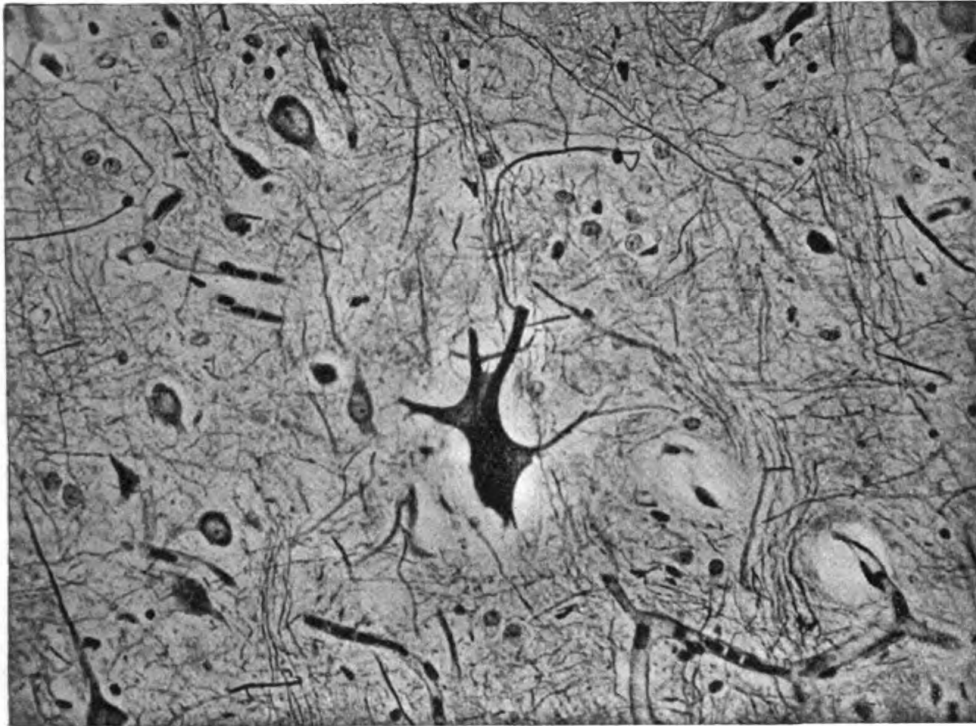


Fig. 5. Atypische Ganglienzelle. Lamina pyramidalis. Silberpräparat. Mikrophotogramm.

in schwerster Weise pathologisch verändert (großer Kern in kleinem, diffus gefärbtem Zelleib, Fehlen eines Spitzenfortsatzes, scharfes Hervortreten der basalen Ausläufer und ihrer Verästelungen).

Weiterhin trifft man Zellformen (vgl. Taf. I, Fig. 4), die in Form an Pyramidenzellen erinnern, sie aber an Größe weit übertreffen, einen sehr blassen, lang gestreckten breiten Zelleib haben, der stumpf ohne besondere Ausläufer endet. Die Basis nimmt ein großer, mit scharfer Zeichnung und zentral gelegenem Kernkörperchen versehener Kern ein, in dessen Umgebung einige Fortsätze abgehen. In der Nachbarschaft liegen gewucherte Gliazellen.

Ganz groteske Formen, wie sie beispielsweise Taf. I, Fig. 5 wiedergibt, sind ebenfalls recht häufig in allen Rindenschichten, namentlich gegen das Mark zu, vertreten. Sie fallen durch ihre Größe auf und durch die breiten Ausläufer, welche meist nur auf der einen Seite abgehen; der Kern, blaß und mit gut ausgebildeten Kernkörperchen, sitzt an der fortsatzfreien konvexen Seite der Zelle; sehr häufig ist der eine Rand von einem unregelmäßigen großmaschigen Netzwerk vakuolisiert. Zahlreiche Gliazellen bilden die Trabantzellen. Die in Fig. 5 jener Zelle anliegende

Ganglienzelle (*ga*¹) stellt eine normal große, aber schwer chronisch degenerierte Pyramidenzelle dar.

Es muß hervorgehoben werden, daß die betreffende Rinde sich nur sehr unscharf gegen das Mark absetzt, daß gerade in der Übergangszone zum Mark sich die pathologischen Zellformen besonders häufen (vornehmlich bei *a* Textfig. 1), und daß auch im Marklager selbst inselförmige Anhäufungen von Pyramidenzellen und abnormen Zellelementen von dem oben beschriebenen Aussehen anzutreffen sind; und zwar begegnet man im Mark einerseits kleinen Herden grauer Substanz, die nur aus kleinen unregelmäßig angeordneten Pyramiden-Ganglienzellen von durchaus charakteristischer Gestalt bestehen, ohne daß die Glia auffallende Veränderungen zeigt, andererseits aber auch solchen, die neben normal erscheinenden Ganglienzellen die atypischen Zellformen bei deutlicher Gliawucherung aufweisen. Nicht selten sehen wir hier mehrkernige Elemente, die z. T. wie auf Taf. I, Fig. 7 als Ganglienzellen anzusprechen, z. T. nur schwer zu charakterisieren sind. So stellt Fig. 8 ein 3 kerniges Exemplar, umgeben von Gliatrabantzellen, dar. Wenngleich die Art und Granulierung der Kerne mehr an Gliazellen erinnert, so ist doch zuzugeben, daß die ganze Zellform und die Gestalt und Verzweigung der Fortsätze an eine Ganglienzelle denken läßt, zumal einkernige Exemplare ähnlicher Gestaltung in der Umgebung vielfach liegen, die in ihrer ganzen Art als Ganglienzellen erscheinen und als solche aufgefaßt werden müssen.

Nicht minder leicht wird in dieser Hinsicht die Entscheidung bei jenen Zellformen, wie sie auf Taf. II, wiedergegeben sind und wie sie sich sehr häufig in allen Rindenschichten — abgesehen von der Randzone — des in Frage stehenden Windungsabschnittes finden. Dem ganglionären Charakter ähnelt wohl am meisten noch Fig. 9 und 10; erstere Zelle erinnert mit ihrem blassen großen Protoplasmaleib an die in Fig. 2 und 3 abgebildeten Elemente, von denen sie sich hauptsächlich durch die länglich schmale Form des dunkleren Kernes mit reicher Granulierung unterscheidet. Zahlreiche gewucherte Gliazellen, z. T. chronisch degeneriert, umlagern den hellen Zelleib, der einen starken, ebenso blassen basalen Fortsatz entsendet. In Fig. 10 sehen wir zwei große, blasse Kerne mit deutlicher Kernfalte in einem fein granulierten Plasma liegen, das zwei kurze, breite Fortsätze erkennen läßt; auch diese Zelle, wird von mehreren großen, mit zahlreichen Chromatinkörperchen versehenen Gliazellen umschlossen, die ein deutliches strahliges Plasma entwickeln.

Deuten schon derartige Bilder auf eine in Progression begriffene Gliawucherung hin, so dürfte dies noch mehr der Fall sein bei jenen Zellformen, wie sie auf Fig. 11—15 dargestellt sind. Diese Elemente, die wohl ohne Zweifel als pathologisch gewucherte Gliazellen anzusprechen sind, besitzen Kerne mit mehreren Chromatinkugeln und fallen vornehmlich durch die zahlreichen dunklen Stippchen auf, die sich an der Peripherie ihres oft sehr ausgedehnten blassen Protoplasmaleibes und dessen Ausläufer befinden. Manchmal kann man auch Abschnürungen von Kernen (Bildung von Tochterkernen) in solchen Zellen beobachten. Sie haben oft vier und noch mehr Kerne, kommen in allen möglichen Größen und Gestalten vor und wechseln in der Zahl und Ausbreitung ihrer oft weit zu verfolgenden Ausläufer. Häufig sind sie quer und schräg gelagert und greifen mit ihren Fortsätzen an die Wandungen der kleinen Gefäße. Daneben finden sich kleinere Gruppen von Gliazellkernen, die durch ein zartes Plasma verbunden sind (Fig. 16), und an manchen ganglienzell-armen Stellen regellose Anhäufungen von Gliazellen mit größeren Kernen und kräftigem, faserartig auslaufendem Plasma (vgl. auch Textfig. 3 bei *gl.*).

Es soll noch kurz hervorgehoben sein, daß sich auch die anderen hier anzu-

treffenden Nervelemente, die nicht die Merkmale schwerer Abnormität an sich tragen, im Sinne chronischer Degeneration erkrankt erweisen. Es sind zu-
meist verhältnismäßig kleine Zellformen mit wandständigen Kernen, verwaschener,

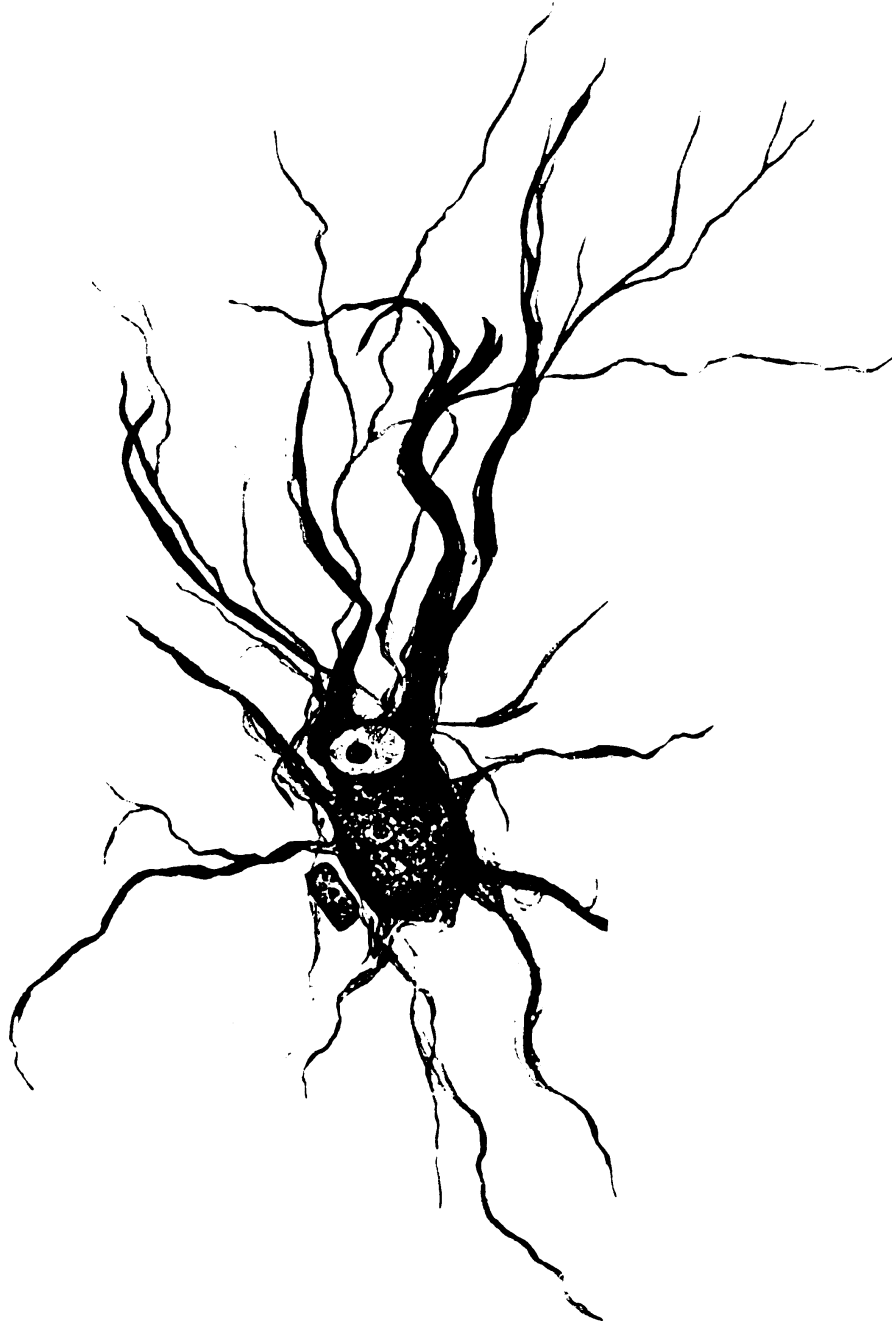


Fig. 6. Atypische Zelle aus der Lamina ganglionaris. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

oft deutlich reticulärer Zeichnung und scharf hervortretenden Ausläufern (vgl. auch Textfig. 3). Häufig trifft man auch sklerosierte Ganglienzellen mit dunklem Kern und diffus gefärbtem Zelleib; sie sind manchmal quer und schräg gelagert, so daß auch schon hierdurch eine Störung der Rindenarchitektonik gewährleistet wird.

Eine wertvolle Ergänzung erfahren die Nisslbilder in den Bielschowsky-schen Silberpräparaten. Auch hier konnte ich die von Bielschowsky an Fällen der tuberösen Sklerose — denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Windung im Sinne der tuberösen Sklerose entartet erscheint — gemachten Erfahrung bestätigen, daß das Fibrillenbild einen weit weniger hochgradigen Ausfall an Nervenfasern zeigt, als das Markscheidenpräparat, daß also eine größere Menge markloser Nervenfasern existiert. Freilich auch im Silberschnitt bleibt die schon makroskopisch auffallende und im Markscheidenbilde (vgl. Textfig. 1 bei a) als hellere Partie deutlich sich abhebende Stelle als hellere fibrillen-

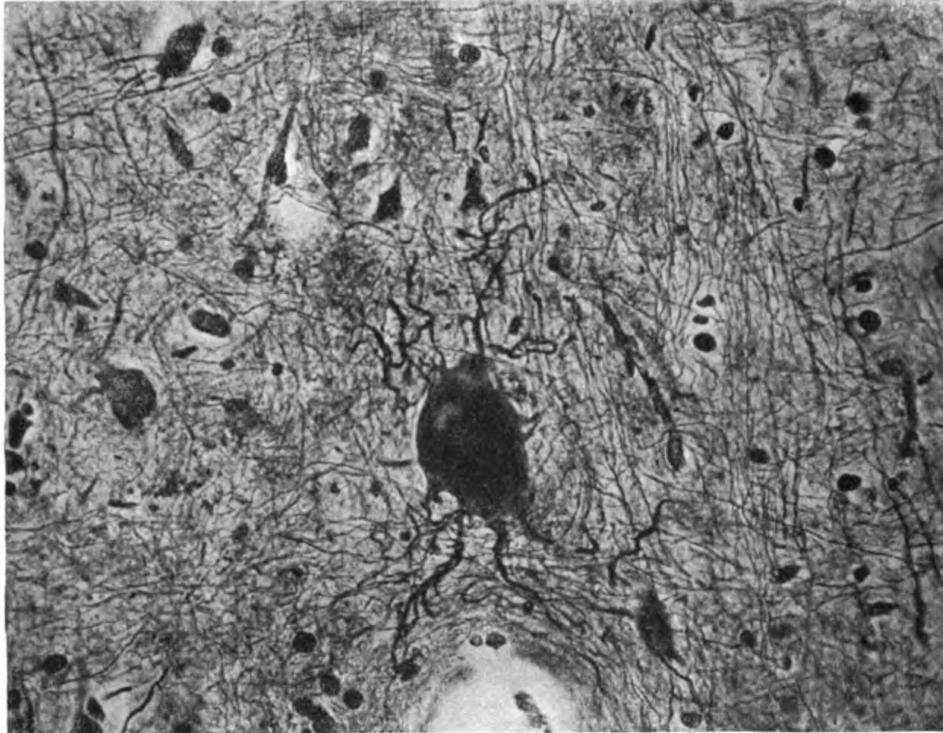


Fig. 7. Große atypische Zelle aus der Lamina pyramidalis. Drusenartige Plaques in der Umgebung. Silberpräparate. Mikrophotogramm.

ärmere Zone bestehen, die zudem besonders zahlreiche pathologische Zellelemente aufweist.

Denn die atypischen Zellformen, denen wir in dem einen Windungsabschnitte in ganz diffuser Verbreitung begegnen, bedeuten weitaus den wesentlichsten Befund. Sie fallen schon durch ihre abnorme Größe bei schwacher Vergrößerung auf, wobei die einen an Gestalt, fibrillärer Struktur und Fortsatzbildung deutlich den Charakter von Ganglienzellen wahren (Textfig. 5), andere aber in ihren wahrhaft monströsen und grotesken Formen nur schwer zu analysieren sind. Bei der Zelle, die aus der Lamina ganglionaris in Textfig. 6 wiedergegeben ist, erinnert nur noch die deutlich fibrilläre Zeichnung der Fortsätze an eine Ganglienzelle, während die ganze Zellform, die Größe, Art und Verzweigung der Fortsätze wohl mehr den Charakter einer monströs und atypisch gewucherten Gliazelle bedingt. Ebenso dürfte die gigantische Zelle auf Textfig. 7 als gliogenen Ursprungs aufzufassen sein. Auf diesem Mikrophotogramm lenken auch noch

zahlreiche Verdichtungen und Verfilzungen der fibrillären Strukturen unsere Aufmerksamkeit auf sich, die an kleine Plaques der senilen Demenz erinnern können, denen sie auch in ihren histologischen Details zum Teil entsprechen.

Eine Andeutung einer fibrillären Struktur läßt auch jenes abnorme Zellelement erkennen, das aus der Pyramidenzellschicht in Textfigur 8 abgebildet ist, und das durch den pathologisch veränderten Zelleib mit großem Kern und eigenartiger Granulierung ebenso auffällt wie durch den außerordentlich langen und breiten schlangenförmigen Fortsatz, in dem sich der Zelleib verjüngt.

Jenen blassen Zellen mit homogenem Protoplasmaleib im Toluidienblaupräparat, wie sie auf Taf. I, Fig. 2 und 3 abgebildet sind, entsprechen offenbar die cellulären Elemente, welche als Paradigmata in Textfig. 9 ausgewählt und in den mannigfachsten Formen häufig anzutreffen sind. Sie besitzen einen großen, hellen, bläschenförmigen, meist randständigen Kern mit deutlichem, oft exzentrisch gelagertem Nucleolus, einen ziemlich homogenen, oft am Rande vakuolisierten großen Zelleib, von dem in völlig unregelmäßiger Weise zumeist breite Fortsätze mit deutlicher Fibrillenzeichnung abgehen.

Die meisten dieser Zellen sind wohl als Ganglienzellen anzusprechen, obwohl eine sichere Entscheidung häufig unmöglich ist wie bei jenen mißbildeten Elementen, welche Textfig. 10a wiedergibt (aus der Lamina ganglionaris). Sie haben am Rande des Zelleibes eine zarte fibrilläre Struktur, fallen durch ganz groteske Formen und Einschlüsse auf und tragen scharf ausgeprägte Vakuolen in ihrem großen Protoplasmaleib.

Ferner möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf große gefensterete Ganglienzellen (Textfig. 10b, aus der Lamina pyramidalis) lenken, deren Zelleib oft von kreisrunden Vakuolen fast ganz durchsetzt ist; der Rest des Zellkörpers wie die z. T. sehr langen Ausläufer zeigen wohldifferenzierte fibrilläre Streifung.

Namentlich im Marklager und in der Übergangszone der Rinde zum Mark trifft man häufig plumpe, birnförmige, stark mißgestaltete Elemente (Textfig. 11) an, die einen dunklen, nur wenig strukturierten Protoplasmaleib und einen hellen randständigen Kern (meist ohne deutliches Kernkörperchen) besitzen und die manchmal nach allen Seiten Fortsätze entsenden oder in der äußeren Form abgerundet (ohne Ausläufer) erscheinen. Dadurch, daß sich um solche Zellen häufig ein ungeordnetes und verstärktes Faserwerk bildet, wobei die Kernzelle häufig noch mehr an Form und Prägnanz der Erscheinung einbüßt, kommen Bildungen zustande, die den senilen Plaques sehr ähneln können.

Wir sind weit davon entfernt, auch nur annähernd alle Zellformen geschildert zu haben, die uns in diesem Windungsabschnitt in ihrer außergewöhnlichen Mannigfaltigkeit überraschen, ich habe mich vielmehr auf die Erörterung jener patho-



Fig. 8. Atypische Zelle aus der Lamina pyramidalis. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

logischen Erscheinungen zu beschränken gesucht, die offenbar seltener und in der bisherigen Literatur erst weniger beschrieben sind. Daher möchte ich auch noch eine auffallende Fibrillenveränderung in (leicht vergrößerten) Ganglienzellen nicht unerwähnt lassen, die ebenfalls ihre Analogien in der Alzheimerschen Fibrillenveränderung des senilen Demenz und der ihr verwandten Formen hat. In Textfig. 12 ist ein Situationsbild wiedergegeben, das eine so veränderte Gan-

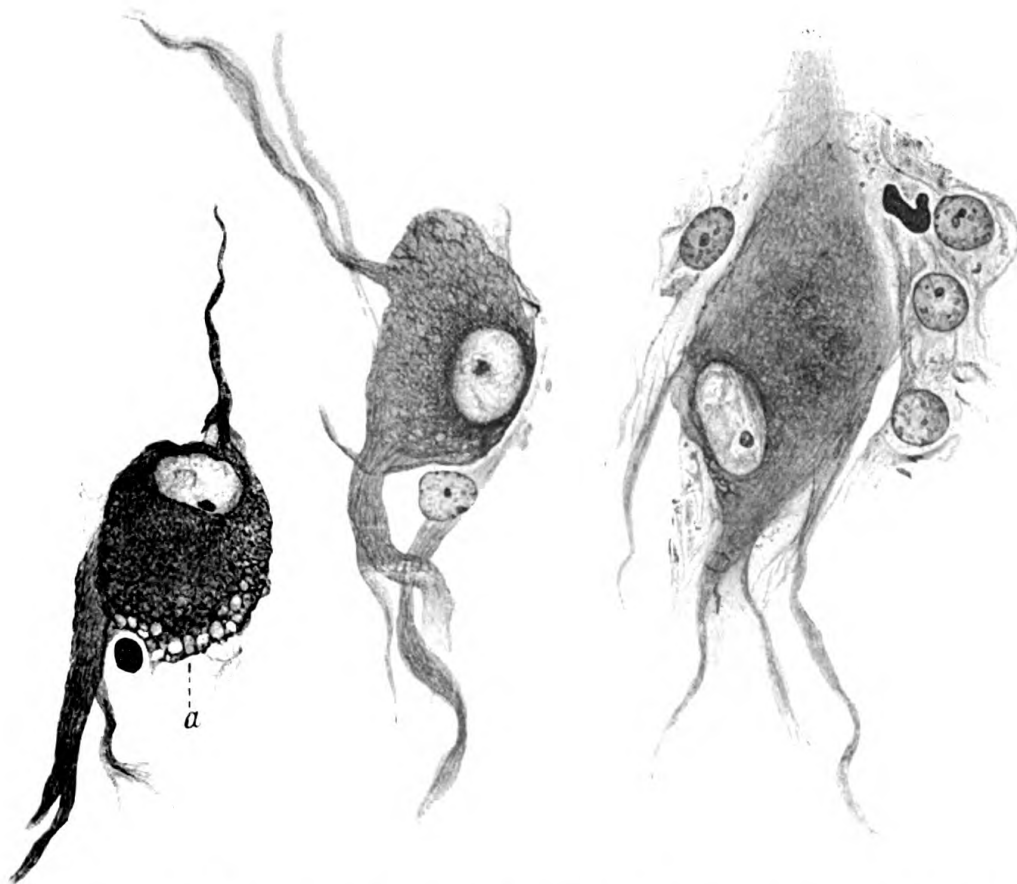


Fig. 9. Atypische Zellformen mit bläschenförmigem Kern und fibrillärer Zeichnung in den Ausläufern. *a* Fenestration. Lamina pyramidalis und ganglionaris. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

glienzelle im Zentrum zeigt. Es fallen die verstärkten und verdickten intracellulären Fibrillenzüge auf, die zahlreich verschlungen den Zelleib durchsetzen; der Kern ist exzentrisch zur Basis verlagert. In der Umgebung dieser Ganglienzelle liegen Gliazellen mit zumeist herzförmigen Kernen und deutlich gewuchertem Plasma, das geschlossene Ringe bildet. Solche sehr charakteristisch veränderten Gliazellen sind sehr häufig anzutreffen und scheinen jenen Formen zu entsprechen, wie sie oben im Nissl-Bild kurz besprochen sind (Textfig. 3 bei *gl*).

Schließlich noch ein Wort über die Veränderungen der Ganglienzellen im allgemeinen, wenn wir zunächst nur den hypertrophischen Windungs-

abschnitt ins Auge fassen. Sie erweisen sich auch im Silberpräparat als chronisch verändert, entweder in ausgesprochen körnigem Zerfall (vgl. Textfig. 7) oder mit dunklem Kern und retikulärem Plasmaleib (Textfig. 12 und 13). Auch in den

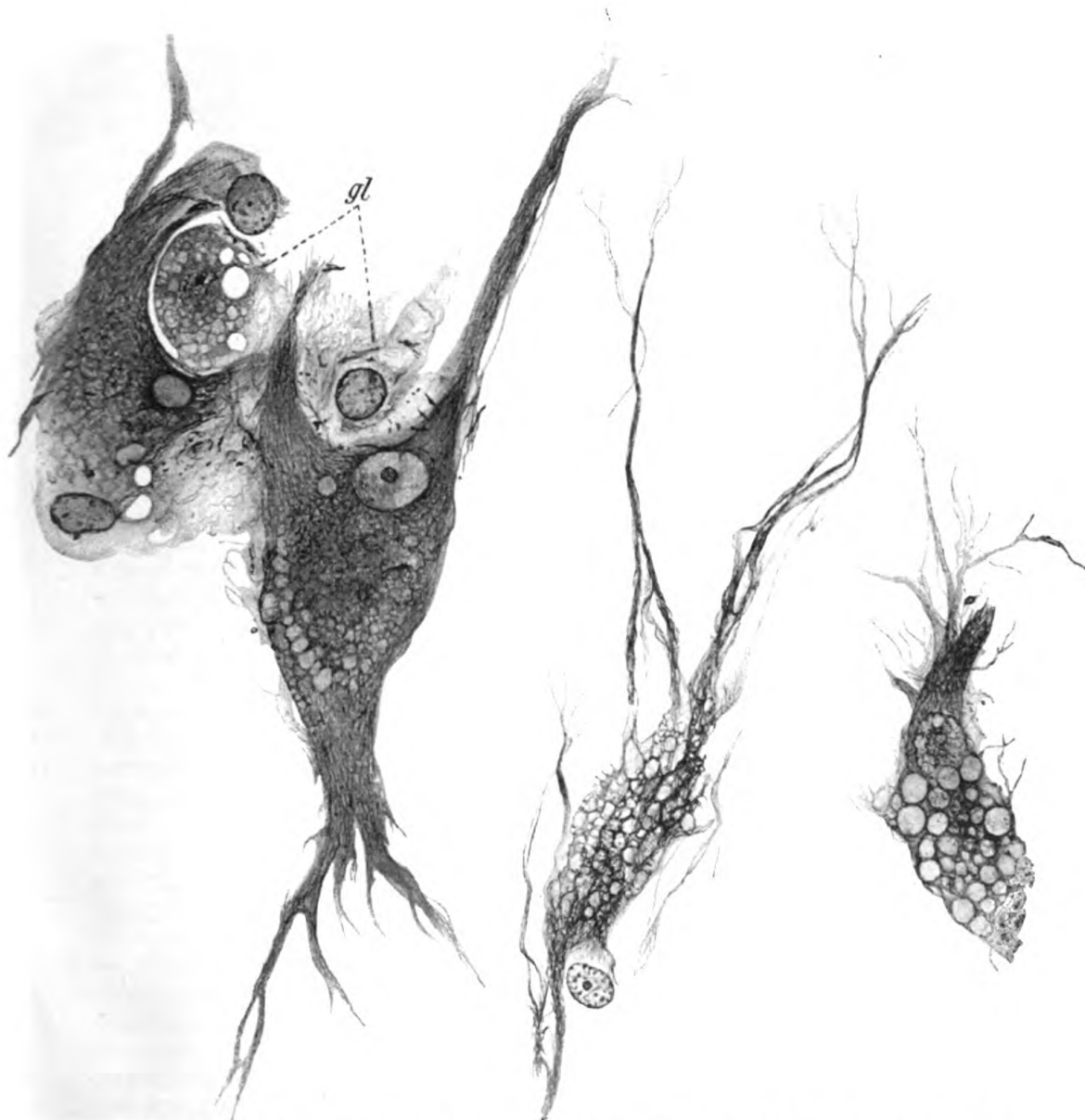


Fig. 10a. Atypische Zellformen in ihrer Lagerung aus der Lamina ganglionaris gezeichnet. Fibrilläre Plasmastruktur. Vakuolisierung. (gl) Abnorme Gliabildungen. Silberpräparat. Öl-Immersion.

Fig. 10b. Atypische gefenstertere und gefiederte Ganglienzellen aus der Lamina pyramidalis. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

Bielschowsky-Bildern werden die Heterotopien grauer Substanz im Mark, entfernt von der Rinde, in entsprechender Weise deutlich.

Spezifische Färbungen auf lipoide Abbauprodukte weisen in dem betreffenden Rindengebiete zahlreiche fettige Einlagerungen, sowohl in den gewöhnlichen

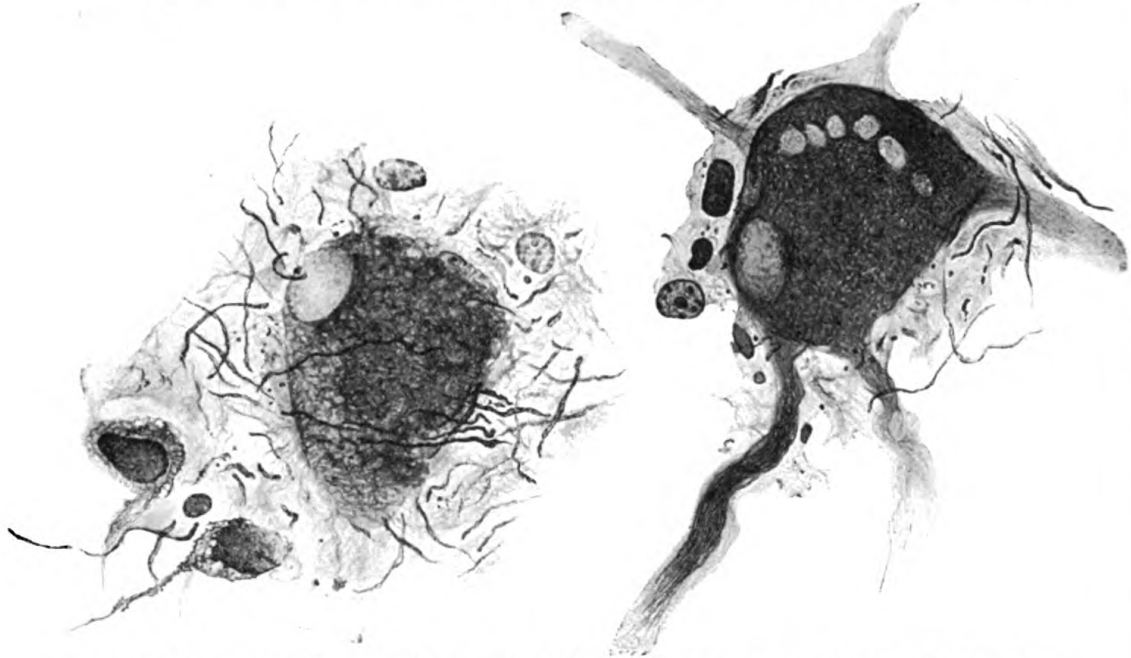


Fig. 11. Große atypische Gliazellen aus dem Mark. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

Pyramidenzellen wie in den atypischen Zellen nach, wo besonders größere Kugeln an der Peripherie solcher Zellen in unregelmäßiger Gruppierung erscheinen (offen-

bar entsprechend den oben beschriebenen Vacuolenbildungen). Auch in dem Plasma von Gliazellen und in den adventitiellen Gefäßscheiden liegen reichlich lipoide Abbauprodukte, die auch bei der Alkoholfixierung nur zum Teil gelöst werden. Die Gefäße selbst treten durch starke Färbung ihrer Wandzellen hervor, ohne sonst erheblich verändert zu sein.

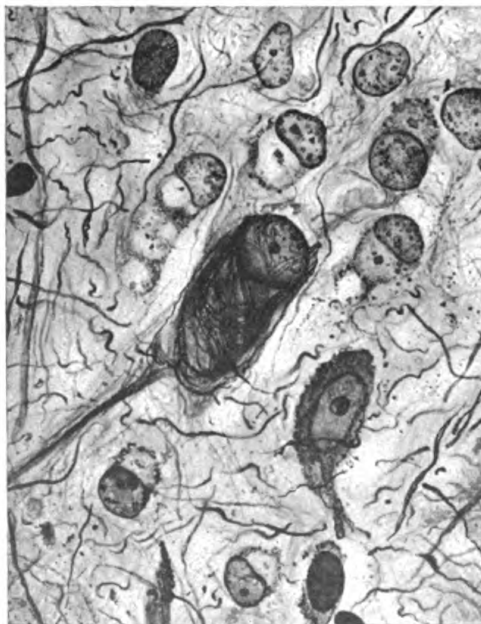


Fig. 12. Fibrillenveränderung in einer atypischen Ganglienzelle. Gliawucherung. Silberpräparat. Zeichnung. Öl-Immersion.

Das Gliafaserpräparat zeigt eine erhebliche Gliafaserbildung im Stratum zonale, in der übrigen Rinde aber nur sehr geringe Vermehrung, erheblicher nur noch an einzelnen Stellen des subcorticalen Marklagers; die Gliafaserzüge sind dünn und zart und bilden nirgends jene bekannten Büschelfiguren, wie sie für die tuberoöse Sklerose sonst charakteristisch sind. Die protoplasmatischen Gliafärbungen demonstrieren außerdem ein deutliches Hervortreten des Heldschen Gliareticulums, mancherorts

eine Verfilzung und Verdichtung der protoplasmatischen Gliafasern und bringen ebenfalls die meisten der atypischen großen Zellen mit ihren Ausläufern sehr gut zur Darstellung; auch zahlreiche Astrocytenformen mit reichlich Protoplasma erscheinen im Bilde. Es mag noch betont sein, daß die mehrfach erwähnte Stelle — Textfig. 3a — auch in diesen Präparaten heller erscheint und einen aufgelockerten Bau aufweist. Ganz ähnliche Resultate liefert auch das Alzheimersche Säurefuchsin-Lichtgrünbild, das noch eine starke Granulierung des Gliareticulums erkennen läßt. Amöboide Gliazellen finden sich nirgends.

Der so pathologisch veränderte Windungsabschnitt geht ganz allmählich in die angrenzende normale Rinde über: die Verbreiterung des Stratum zonale wird geringer, der gliöse Zellsaum schmaler, das architektonische Zellbild geschlossener, und die großen atypischen Zellformen verschwinden allmählich. Immerhin ist zu betonen, daß auch in den an sich normal erscheinenden Rindenbildern der Umgebung hin und wieder vereinzelte solcher großen Elemente auftreten.

Eine sorgfältige Durchmusterung des ganzen übrigen Gehirnes — soweit in Alkohol fixiert, in Nissl-Bildern, das übrige an Markscheidenpräparaten — ergibt nirgends mehr eine ähnlich veränderte Partie, auch die Umgebung der Ventrikel erscheint absolut normal.

Das Markfaserpräparat zeigt im allgemeinen nur eine Verbreiterung des Stratum zonale entsprechend einer geringen Vermehrung der Randglia. Sonst finden sich keine nennenswerten Ausfälle an Markfasern. Auch der cytoarchitektonische Bauplan der übrigen Rinde ist kaum verändert, abgesehen von einer gewissen Armut an Ganglienzellen, besonders ausgesprochen im Frontal- und Centralhirn. Fast die meisten Ganglienzellen der Rinde befinden sich in einem Zustand schwerer chronischer Degeneration. Taf. I Fig. 6 gibt ein Beispiel dieser Veränderung: die Zellen sind geschrumpft, in ihrer Zeichnung verwaschen oder mit retikulären, lipidenthaltenden Maschen versehen, die Ausläufer mit ihren Verästelungen trotz ihrer verwaschenen Färbung gut sichtbar, die Kerne dunkler und exzentrisch verlagert. Auffallende Veränderungen zeigen die Kernkörperchen: sie sind keine kompakten Chromatinkugeln, sondern tragen hellere Felder und in ihrer Umgebung befinden sich meist mehrere kleine Chromatinkügelchen. Sehr häufig finden sich Kernteilungsfiguren an ihren Trabanzellen (vgl. auch Taf. I, Fig. 6 *gl*).

An zahlreichen Rindenstellen lassen sich Cajalsche Zellen im Stratum zonale erkennen, woselbst auch an den meisten Stellen des Frontal-, Zentral- und Temporalhirns eine deutliche Gliazell- und Faserwucherung offenkundig wird.

Die Pia ist im allgemeinen hyperplastisch verdickt und zeigt wie auch das Gefäßsystem der Rinde keine entzündlichen Infiltrationen.

Auch in den übrigen Rindengebieten, namentlich im Frontal- und Centralhirn, sind die Abbauprodukte vermehrt, die Gefäßscheiden oft angepfropft. Es fehlen jedoch jegliche Herde. Amöboide Zellentartung wie fibrinoide Granula lassen sich nicht feststellen.

Die basalen Stammganglien, die Ventrikelwände, der Hirnstamm, die Medulla und das Kleinhirn erweisen sich auch mikroskopisch nicht auffallend verändert.

Wenn ich kurz die wesentlichen klinischen und anatomischen Befunde dieses Falles zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

Ein Kind mit hereditärer Belastung (starker Alkoholismus der Großeltern), von normaler Geburt und normaler Entwicklung bis zur Impfung im 2. Jahre, bekommt 4 Tage nach der Impfung veitstanzähnliche Zuckungen im ganzen Körper, die bald nachher zu schweren epilep-

tischen Anfällen werden. Die Anfälle treten oft gehäuft auf; auch Tobsuchtsanfälle gesellen sich hinzu. Pat. bleibt in der geistigen Entwicklung zurück, kann die Schule wegen der zahlreichen Anfälle kaum besuchen. Mit 22 Jahren in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen, zeigt der körperlich gut entwickelte Pat. nur auf dem Rücken und der Brustseite einige pigmentierte erbsen- bis bohnergroße Naevi als auffallenden Befund. Die psychische Entwicklung gleicht einem 6jährigen Kinde; die Sprache ist stotternd. Die Anfälle treten zumeist gehäuft auf, zeigen den gewöhnlichen epileptischen Charakter. Nachdem in den letzten 34 Stunden über 400 Anfälle aufgetreten, stirbt Pat. mit 24 Jahren im Status.

Die Sektion ergibt als einzig bemerkenswerten Befund — neben den Hautnaevi — nur einen hyperplastisch-sklerotischen Windungsabschnitt, am oberen vorderen Pole der 2. Stirnwindung gelegen, der sich als eine verbreitete, etwas derbe, sich leicht vorwölbende Windungspartie darstellt; auf dem Durchschnitt fühlt er sich ebenfalls derber, lederartig an, erscheint heller und unscharf gegen das Mark abgegrenzt. Sonst findet sich weder im Gehirn noch im übrigen Körper etwas Auffallendes.

Die mikroskopische Untersuchung weist in dem erwähnten Windungsabschnitt neben einer beträchtlichen Gliazell- und Faservermehrung, namentlich in der äußersten Schicht, als Hauptbefund das reichliche Vorkommen großer atypischer Zellen nach. Die Rinde ist verbreitert, ihr Übergang zum Mark undeutlich. Auch im Marklager finden sich hier ähnlich veränderte Ganglienzellen und monströse Gliazellen. Außer den Markherden, die noch deutliche Verbindung mit der Rinde zeigen, enthält das Mark dieses einen Windungsabschnittes entfernt von der Rinde noch mehrere versprengte kleine graue Herde, in denen sich neben polymorphen kleinen Ganglienzellen zumeist auch atypische große Zellen nachweisen lassen.

Im übrigen Gehirn beschränken sich die Veränderungen auf an manchen Stellen deutlich ausgesprochene proliferative Erscheinungen an der Randglia, auf das Vorkommen Cajalscher Zellen im Stratum zonale und auf degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, zumeist chronischer Natur.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß wir hier einen Windungsabschnitt vor uns haben, der im Sinne der tuberösen Sklerose entartet ist. Daran konnte man schon bei dem makroskopischen Aussehen des betreffenden Windungsgebietes denken; die mikroskopische Untersuchung zeigte so charakteristische Befunde, daß an der Zugehörigkeit zur tuberösen Sklerose nicht mehr zu zweifeln ist, namentlich unter Berücksichtigung des Vorkommens der großen atypischen Zellen,

welche sich besonders schön in Nissl- und Bielschowsky-Präparaten darstellen lassen. Sie sind zerstreut, meist vereinzelt, nur selten zu mehreren gruppiert, in der ganzen Rinde wie auch im Mark dieses hypertrophischen Windungsabschnittes anzutreffen und mit Rücksicht auf ihre morphologische Gestaltung z. T. als Ganglienzellen, z. T. als Gliazellen aufzufassen. Bei einigen Gebilden dünkte es mir richtiger, die Entscheidung hierüber offen zu lassen. So mannigfach die Formen und selten auch die einzelnen cellulären Erscheinungen sein mögen, so ist doch auf den ersten Blick die Ähnlichkeit mit jenen Gebilden in die Augen fallend, welche als die „atypischen Zellformen“ bei der tuberösen Sklerose von zahlreichen Autoren (Geitlin, Buchholz, Stertz, Vogt, Perusini, Bielschowsky, Bundschuh, Kuß u. a.) beschrieben und in ihrer Bedeutung vielfach diskutiert worden sind.

Bekanntlich werden bei der tuberösen Sklerose zwei verschiedene Arten von Herden im Gehirn unterschieden (Pellizzi, Geitlin, Vogt, Bielschowsky u. a.), einmal hyperplastische Windungsabschnitte, welche im wesentlichen die Form und den Verlauf der betreffenden Windung beibehalten und bei nur leichter Vorwölbung mehr durch ihre hellere grau-weißliche Farbe und derbe Konsistenz auffallen, dann circumscripte größere oder kleinere Knoten, welche sich durch Randfurchen gegen die Umgebung scharf absetzen und die fast konstant auf ihrer Höhe nabel- oder kraterförmige Einziehungen erkennen lassen (Bielschowsky). Histologisch charakterisieren sich jene als in ihrem myelo- und cytoarchitektonischen Aufbau im ganzen normal erscheinende Windungsbezirke, die sich vornehmlich durch eine starke Proliferation der protoplasmatischen und faserigen Glia im Stratum zonale, aber auch in der tieferen Rinde und durch das Auftreten der „atypischen großen“ Zellen auffallen; die umfurchten Knoten werden in ihrem Grundgewebe von einem derben kernreichen Gliafaserfilz gebildet, in dem zahlreiche, oft zu Haufen gruppierte große atypische Zellformen eingelagert sind, welche im wesentlichen die gleichen anatomischen Merkmale wie die atypischen Zellen der hypertrophischen Windungen an sich tragen (Bielschowsky). Hierzu gesellen sich noch ganz regelmäßig ähnlich gestaltete Ventrikeltumoren, bestehend aus derbem Neurogliafilz, polymorphen großen Zellen und geschichteten Konkrementen, und zahlreiche zerstreute Herde in der weißen Substanz mit deutlicher Gliaproliferation und Einlagerung atypischer Zellen, die von Bielschowsky in solchen Herden nur als Gliaabkömmlinge, von anderen Autoren (Geitlin, Vogt, Kuß) zum Teil wenigstens als Ganglienzellen angesprochen werden. Ich muß auf diese Meinungsverschiedenheiten unten noch kurz zurückkommen.

Das Interessanteste der tuberösen Sklerose liegt aber in der regelmäßigen Kombination dieser Gehirnveränderungen mit

schweren pathologischen Organbefunden, namentlich an der äußeren Haut und in Herz und Nieren. Insbesondere sind es die charakteristischen Hautveränderungen, die, ob nach dem Typus Pringle oder nach dem von Barlow entwickelt, heute wohl allgemein unter den anatomischen Begriff des Naevus fallen, und denen eine große diagnostische Bedeutung zukommt. Auch die Veränderungen der übrigen peripheren Organe tragen ausgesprochenen Geschwulstcharakter und stellen zumeist kompliziert gebaute Mischgeschwülste dar, die in die Gruppe der Fibro- und Myolipome (Fischer) oder Angiofibrolipome (Bielschowsky) einzureihen sind.

Dadurch, daß sich all diese Veränderungen im Zentralnervensystem und den peripheren Organen in der mannigfachsten Art kombinieren können, ist dem Krankheitsbilde und dem pathologischen Substrat der tuberösen Sklerose weitester Spielraum gelassen. Einmal können, wie z. B. im Falle Kirpicznik, mehr die Tumorbildungen in den peripheren Organen (Nieren) im Vordergrund stehen, dann kann sich aber auch der Prozeß im Gehirn selbst in der verschiedensten Weise variieren, namentlich mit Rücksicht auf die Kombination der Ventrikel- mit den Rindentumoren.

Darin liegt ja gerade das Besondere in dem Kirpicznikschen Falle von tuberöser Sklerose, daß er neben ausgedehnten Nierengeschwülsten, die sogar die operative Indikation gaben, nur verhältnismäßig geringfügige Veränderungen in der Großhirnrinde zeigte, wodurch es erklärlich wird, daß der Kranke neben seinen epileptischen Zuständen sich psychisch normal entwickelte und bis zuletzt namentlich intellektuell unauffällig blieb. In diesem Falle fehlten in der Großhirnrinde circumscripte Knotenbildungen, es fielen nur an einzelnen Stellen etwa bohngroße, derbere Herde auf, die sich nur für den tastenden Finger, nicht aber für das Auge von der Umgebung unterschieden. Auf dem Durchschnitt erstreckte sich die etwas festere Konsistenz nur wenige Millimeter in die Tiefe, wobei sich die Rinde überall scharf vom Mark absetzte. Mikroskopisch war an diesen Stellen die subpiaie Gliaschicht vermehrt, und die einzelnen Fasern zeigten vielfach ein stärkeres Kaliber; eine vermehrte Gliafaserung fand sich auch in der tieferen Rinde solcher Stellen neben einer deutlichen Vermehrung von an sich normalen Gliazellen. Das Nervenparenchym war gar nicht alteriert, nur vereinzelte Ganglienzellen innerhalb der gliösen Wucherungen boten Schrumpfungerscheinungen. Daneben aber fanden sich zahlreiche Ventrikeltumoren von der Größe eines Linsenkerns bis zu der einer Erbse, die aus dichten Gliafasern mit eingestreuten atypischen Zellformen und kalkhaltigen Konkrementen bestanden.

Ein Gegenstück hierzu bietet der Stertzsche Fall, bei dem die

Großhirnrinde in schwerer und charakteristischer Weise erkrankt war, während die Ventrikeltumoren fehlten.

Der oben mitgeteilte Fall zeigt nun die Variationsmöglichkeit des anatomischen Prozesses in seiner kleinsten Entfaltung, doch immer noch charakteristisch genug in den histologischen Veränderungen, um in seiner Eigenart erkannt zu werden. Weder im klinischen Befunde noch bei der Sektion ergibt sich irgendeine nennenswerte Veränderung in den peripheren Organen, im Herzen, den Nieren, Nebennieren und Geschlechtsorganen, obwohl man schon durch die Hirnveränderung aufmerksam gemacht worden war. Nur eine Hautanomalie im Sinne kleiner pigmentierter Naevi auf Brust und Rücken ist gegeben. Dazu kommt noch, daß auch der Befund im Gehirn so wenig auffallend war, daß ihn der tastende Finger zuerst entdeckte. Neben diesem einen makroskopisch und mikroskopisch in durchaus charakteristischer Weise veränderten Windungsabschnitt finden sich nirgends mehr ähnliche Herde in der Großhirnrinde oder Heterotopien in der weißen Substanz oder Ventrikeltumoren; nicht einmal eine besondere Ependymwucherung ist zu konstatieren.

Trotzdem ist der mikroskopische Befund in diesem einen Windungsabschnitt so überzeugend, daß die Veränderungen ohne allen Zweifel zur tuberösen Sklerose gerechnet werden müssen.¹⁾ Mir wenigstens ist kein anderer pathologischer Prozeß bekannt, der auch nur ähnliche Veränderungen heraufbeschwören könnte. Namentlich ist es das Auftreten der großen atypischen Zellen, die sich hier in der reichsten Mannigfaltigkeit zeigen und die Diagnose sicherstellen. Ein Vergleich der hier zutage tretenden Veränderungen mit den Befunden, wie sie von zahlreichen Autoren, in letzter Zeit erst wieder von Bielschowsky in ausführlichster Weise in den hypertrophischen Windungsabschnitten der tuberösen Sklerose geschildert worden sind, muß die Identität beider Prozesse dartun.

Mit Bielschowsky möchte ich hier nochmals darauf hinweisen, daß an manchen Stellen einzelne der gefundenen Parenchymveränderungen an solche der senilen Demenz erinnern, wobei ich namentlich auf jene in Textfig. 13 wiedergegebene intracelluläre Fibrillenveränderung aufmerksam machen will, welche gewisse Analogien zur Alzheimerschen Fibrillenverdickung in Fällen der Alzheimerschen Krankheit und senilen Demenz überhaupt zeigt.

Bielschowsky hat sich auch in sehr eingehender und scharfsinniger Weise mit der pathogenetischen Auffassung der bei der tuberösen Sklerose gefundenen Hirnveränderungen beschäftigt und neben Orze-

¹⁾ Herr Professor Alzheimer, dem ich einige der Präparate vorlegen konnte, bestätigte diese Meinung voll und ganz.

chewsky und Nowicki und Pick auf die innigen Verwandtschaftsbeziehungen der tuberösen Sklerose zur Reclinghausenschen Krankheit hingewiesen. Er hat dadurch die Beurteilung der tuberösen Sklerose eigenen Hirnveränderungen auf eine breitere Basis gestellt und führt die Gehirnerscheinungen auf einen „blastomatösen Prozeß in der Neuroglia“ zurück, dessen Hauptentwicklung er mit Hartdegen, Pellizzi, Vogt u. a. in die letzten Monate des fötalen Lebens verlegt. Dabei betrachtet er den Befund der atypisch gelagerten und geformten Ganglienzellen als den Ausdruck eines „Kompensationsphänomens der fötalen Ganglienzellen gegenüber der proliferierenden Glia“. So glücklich auch die Beweisführung Bielschowskys ist, so kann ich sie doch nicht in allen Punkten befriedigend finden. Wenn ich beispielsweise meine Präparate auf diese Fragestellung hin kritisch durchsehe, so fällt einmal auf, daß die atypisch gelagerten und vergrößerten Ganglienzellen durchaus nicht regelmäßig in ihrer Situation jenen Stellen entsprechen, an denen eine ausgiebige Gliaproliferation stattgefunden hat. Wie auch aus Textfig. 4 und 5 hervorgeht, liegen sehr häufig die monströsen Ganglienzellen isoliert zwischen nervösen Elementen, die wohl chronisch degeneriert, aber nicht die Zeichen einer pathologischen Bildung an sich tragen; insbesondere aber fehlen in der nächsten Umgebung erheblichere Wucherungsvorgänge der Neuroglia. Die Veränderungen unseres Falles sind gerade deshalb leichter zu übersehen, weil sie nicht sehr hochgradig ausgesprochen, gewisse Entwicklungen des Prozesses um so eindeutiger erkennen lassen. Freilich liegt auch hier der Höhepunkt der krankhaften Erscheinungen in den blastomatösen Wucherungsvorgängen der Glia und an den Stellen der erheblichsten Gliaveränderungen, wo sich die atypischen großen Zellen in auffallender Menge ansammeln, deren gliogener Charakter gerade von Bielschowsky mit besonderem Nachdruck betont wird. Aber über die ganze Rinde zerstreut liegen die monströsen Ganglienzellen und sind auch noch ganz vereinzelt in der Rinde der Umgebung anzutreffen, wo keine hochgradigen Gliaproliferationen mehr nachzuweisen sind.

Zudem fehlt auch der Beweis, daß der an sich normalen Ganglienzelle in der Fötalzeit eine solche kompensatorische Wachstumsfähigkeit innewohnt. Wenigstens sehen wir bei fötalen Encephalitiden — um ein Beispiel von vielen zu erwähnen — in den restierenden Ganglienzellnestern inmitten oder in der engsten Nachbarschaft der proliferierten Glia nirgends auch nur ähnliche Wachstumsvorgänge an den Ganglienzellen.

Völlig unaufgeklärt bliebe aber bei der Zugrundelegung der Bielschowskyschen Hypothese das Vorkommen versprengter Rindenherde in der Marksubstanz. Bielschowsky will die Hetero-

topien bei der tuberösen Sklerose nicht anerkennen; aber meines Erachtens ist ihr Bestehen durch die Befunde Geitlins und Vogts außer Zweifel gestellt; auch Kuß schildert sie in eindeutiger Weise: „Die Parenchymherde bestehen aus Glia- und Ganglienzellen, meist vom Charakter der polymorphen kleinen Zellen, denen einzelne atypische große Zellen beigemischt sein können. Nur an vereinzelten Stellen ließ sich noch ein Zusammenhang mit der Rinde nachweisen. Meist lagen diese Herde völlig isoliert und diffus verstreut auch in den tieferen Partien des Marks unterhalb der Rindenpartien, die mehr oder weniger sklerotisch verändert waren. Bis auf mehrere größere, auch makroskopisch ohne weiteres erkennbare Flecke waren diese Herde nur mikroskopisch gut wahrnehmbar.“

Offenbar sind solche echten Heterotopien bei der tuberösen Sklerose seltener anzutreffen, immerhin kann auch der oben mitgeteilte eigene Fall ihr Vorkommen beweisen. Denn auch hier treffen wir im Mark des hypertrophisch-sklerotischen Windungsabschnittes, ohne Zusammenhang mit der Rinde, zahlreiche kleinere Stellen, welche viele Pyramiden-Ganglienzellen enthalten, wobei erheblichere Gliaproliferationen und die atypischen großen Zellen auch fehlen können.

Ich glaube nicht, daß die Erklärungsweise Bielschowskys diesen Tatsachen gerecht zu werden vermag, und es scheint mir heute noch besser, die alten Hypothesen einer embryonalen Fehlbildung ganz im allgemeinen für die Genese des tuberösen Prozesses anzunehmen, worin ja auch, nach der Cohnheimschen Anschauung wenigstens, eine hinreichende Erklärung für die Tumorbildungen in den anderen Organen gegeben ist. Alzheimer sieht bekanntlich den Ausgangspunkt der Gehirnstörung in einer mangelhaften Differenzierung von Neuro- und Spongioblasten, welche schließlich zu einer Überwucherung der Stützsubstanz über die Parenchymelemente führt. Eine solche Erklärung wird zweifellos den Hirnbefunden gerecht, wenngleich sie auch nicht alle Rätsel löst. Jedenfalls erklärt wenigstens die Annahme einer Fehlerhaftigkeit der ganzen embryonalen Anlage (Vogt), die ja Bielschowsky nur genauer in der hypothetischen Forderung eines blastomatösen Prozesses der Glia für das Gehirn zu präzisieren versucht, ebenso gut die Genese der Hirnprozesse wie die der Hautnaevi und der Tumoren in den inneren Organen.

Da sich erst in der Komplexität all dieser krankhaften Organstörungen der Krankheitsgebriff der tuberösen Sklerose erschöpft, ist, wie bereits oben betont, eine reiche Variabilität des Krankheitsbildes gegeben, und immer aufdringlicher wird die Forderung, bei ähnlich gebauten Mischgeschwülsten der Niere und der inneren Körperorgane auch bei Fehlen jeglicher cerebraler Symptome das Gehirn genau zu untersuchen und womöglich mikroskopisch zu

studieren, wie umgekehrt auch alle Gehirne epileptischer Individuen ohne periphere Organveränderungen genau auf tuberös - sklerotische Erscheinungen zu prüfen sind.

Äußerst lehrreich und interessant sind in dieser Hinsicht die erst jüngst von Berg beschriebenen Fälle von Vererbung der tuberösen Sklerose durch zwei bzw. drei Generationen. Der Vater erreichte, ohne Krämpfe gehabt zu haben, ein Alter von 66 Jahren, war bis in die letzte Zeit geistig rege und erkrankte im hohen Alter an einem großen linksseitigen Nierentumor, der durch Laparatomie festgestellt wurde. Dessen Sohn — der oben angeführte Kirpiczniksche Fall — hatte seit dem 3.—4. Lebensjahr einen symmetrischen Ausschlag im Gesicht (Naevus sebaceus, Typus Pringle); er entwickelte sich geistig und körperlich normal, erlitt als Soldat einen Unfall und erkrankte seitdem an epileptischen Anfällen. Bei ihm wurde ein kindskopfgroßer rechtseitiger Nierentumor diagnostiziert, und nach der Operation starb er unter zunehmenden Krämpfen mit 28 Jahren. Hier fanden sich neben zahlreichen Tumoren in den peripheren Körperorganen und neben Ventrikeltumoren im Gehirn nur geringfügige Rindenveränderungen. Die Tochter dieses Mannes war ein hochgradig idiotisches, körperlich minderwertiges Kind, das kein Sprachvermögen besaß, weder stehen noch sich aufrichten konnte, exzessive rachitische Knochenveränderungen zeigte und seit dem 4. Lebensmonat an Krampfanfällen litt. Ein Naevus sebaceus (Typus Pringle) entwickelte sich bei ihm im letzten Lebensjahre. Bei seinem Tode mit 8 Jahren wog das Kind 11 kg. Der Sektionsbefund bei diesem Kinde zeigte „eine hochgradig entwickelte Form der tuberösen Sklerose, während die Herz- und Nierentumoren gegenüber dem Hirnbefund erheblich zurücktraten.“

Wenngleich solche Fälle sehr selten sind, so beweisen sie einmal die Möglichkeit der Vererbung dieser mangelhaften embryonalen Anlage von einer Generation auf die andere, dann aber auch zugleich mit einer Verschiebung der jeweiligen Hauptlokalisation die zunehmende Steigerung und Entfaltung des ganzen pathologischen Prozesses von relativ kleinen und begrenzten Anfängen an. Durch solche Mechanismen sind die Entstehungsbedingungen von abortiven Formen der tuberösen Sklerose gegeben, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß wir in den mit einem Nierentumor behafteten Großvater der Bergschen Familie einen in bezug auf die Gehirnveränderungen abortiven Fall der tuberösen Sklerose annehmen dürfen. Auch Schuster, der erst jüngst ähnliche Verwandtschaftsbeziehungen betont hat, weist auf solche klinisch-abortive Fälle der tuberösen Sklerose ohne psychische oder epileptische Erscheinungen hin.

So haben wir auch ohne Zweifel in der oben mitgeteilten eigenen

Beobachtung einen Abortivfall der tuberösen Sklerose vor uns. Hier fehlen jegliche Tumoren in den inneren Organen, jegliche Ventrikel- und Gehirntumoren, und der tuberös-sklerotische Prozeß zeigt sich neben einer fortschreitenden epileptischen Demenz nur in einigen Hautnaevi (Typus Pringle) und einem kleinen hypertrophisch-sklerotischen Windungsabschnitt der rechten Frontalrinde.

Es ist wohl möglich, ja anzunehmen, daß die Veränderungen dieser Windung sich noch intensiver im Sinne der tuberösen Sklerose gestaltet hätten, wenn nicht der weiteren Entwicklung durch den vorzeitigen Exitus im epileptischen Status ein Ende gesetzt worden wäre. Denn es scheint aus manchen histologischen Erscheinungen (zahlreiche Kernteilungsfiguren in den Gliazellen, gestipptes Plasma der großen atypischen Gliazellen (vgl. Taf. II, Fig. 11—15), reiche Granulierung ihrer Kerne, Abschnürung von Kernen) hervorzugehen, daß der gliöse Wucherungsprozeß in solchen Herden nicht stillsteht und einer Weiterentwicklung im postembryonalen Leben fähig ist, eine Annahme, die ebenfalls von Bielschowsky aus seinen anatomischen Befunden geschlossen wird. Weiterhin konnte in unserem Falle nirgends mehr eine Bildung neuer Herde im Anfangsstadium entdeckt werden; denn die übrigen Veränderungen, über die unten noch im Zusammenhang mit denen der folgenden Fälle ein kurzes Wort zu sprechen sein wird, lassen jegliche spezifische Eigenart des tuberös-sklerotischen Prozesses vermissen, lassen sich jedenfalls histologisch nicht unterscheiden von jenen Befunden, wie sie nach Alzheimer in der Mehrzahl der Fälle von genuiner Epilepsie gefunden werden.

In diesem Abortivfall war also im fötalen Leben nur ein Gehirnherd im Sinne der tuberösen Sklerose neben entsprechenden Hautanomalien angelegt, und das Bemerkenswerteste ist, daß sich auch postfötal keine weiteren Herde bildeten, sondern daß das übrige Gehirn offenbar in der Weise erkrankte, wie es sich gewöhnlich bei der genuinen Epilepsie affiziert zeigt.

Bevor ich aber auf die Folgerungen zu sprechen komme, die sich vielleicht aus solchen Befunden für die Pathologie der Epilepsie im allgemeinen ergeben, will ich einen weiteren Fall mitteilen, der klinisch als schwere Form der genuinen Epilepsie aufgefaßt wurde und der anatomisch einen eigenartigen und bemerkenswerten Gehirnbefund darbot.

Fall II. Diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern.

Pat. Scha., geboren 1899, wurde im August 1912 wegen epileptischer Anfälle und starker Aufregungszustände in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

Anamnestisch ist hervorzuheben, daß keine Heredität vorliegt. Der Vater hatte vor 6 Jahren einen Bauunfall, im Anschluß daran Krämpfe; früher litt er nie an Krämpfen. Die Mutter ist gesund. Lues und Alkoholismus besteht nicht. Eine gesunde Schwester ist verheiratet, 4 Geschwister sind klein gestorben; die Todesursache ist unbekannt.

Pat. hatte normale Geburt und Entwicklung bis zum 6. Jahre. Bis dahin war sie ein aufgewecktes, intelligentes Geschöpf. Nur war sie von jeher sehr leicht aufgeregt und voller Unruhe. Die Schule mußte Pat. wieder nach 14 Tagen aufgeben, weil sie zu „aufgeregt“ war und Masern bekam. Nach überstandenen Masern zeigten sich die ersten krampfhaften Zuckungen, die allmählich länger dauerten und in Krämpfe ausarteten.

1908 befand sich das Kind $\frac{1}{2}$ Jahr in Behandlung der Idiotenanstalt Alsterdorf. Der dort aufgenommene körperliche Status ergab keinen nennenswerten Befund. Die Sprache war gut entwickelt. Das Wesen des Kindes war eigensinnig, abspringend auf alle zufälligen Reize, lebhaft. Anfälle wurden nicht beobachtet.

1910 war das 11jährige Mädchen 4 Tage im Eppendorfer Krankenhaus unter der Diagnose Imbecillitas (Epilepsie?) aufgenommen. Der dort geführten Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Pat. ist ein dem Alter entsprechend großes Kind in stark verwahrlostem Zustande, schreit fortgesetzt: „Mama“, gibt sonst keine Antworten, ist sehr unartig, kratzt, beißt und spuckt.

Die linke Gesichtshälfte ist etwas weniger ausgebildet als die rechte; es besteht Cyanose des Gesichts. Pupillen sind weit, reagieren gut. Augenhintergrund ist normal. Strabismus convergens. Das rechte Facialisgebiet ist weniger innerviert. Die übrigen Gehirnnerven ohne Befund. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Sämtliche Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Die inneren Organe sind ohne Befund.

Das Kind ist unsauber, kratzt sich Hände und Gesicht wund. Zuweilen ganz friedfertig, wird es plötzlich gewalttätig, zerreißt die Decken usw. Die Lumbalpunktion ergibt völlig negativen Befund.

Wegen starker Aufregungs- und Angstzustände, in denen das Kind oft tagelang schrie, wurde es am 23. August 1912 in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

Pat. ist äußerst widerstrebend, schlägt um sich, beißt und kratzt, schreit sinnlos laut hinaus, meist unartikulierte Laute wiederholend.

Das Kind hat eine seinem Alter entsprechende Körpergröße. Mammæ und Pubes sind relativ stark entwickelt. Es besteht Strabismus convergens concomitans links, starke Retrognathie des Unterkiefers. Der Schädel symmetrisch gebaut, 52 cm im Umfang. Auf der Stirn einige noch nicht kirscherngroße, oberflächliche Narben. Die rechte Pupille reagiert prompt und ausgiebig, die linke weniger gut; es scheint auf dem linken Auge etwas Schwachsichtigkeit zu bestehen. Die spezialistische Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits ziemlich starke Hyperämie des Fundus. Der rechte Facialis wird etwas weniger innerviert. Die übrigen Gehirnnerven funktionieren anscheinend normal.

Am Leib und an den Beinen besteht deutliche Behaarung, an den Händen ausgesprochene Schwimmhautbildung (vgl. Textfig. 13), die auch an den Füßen angedeutet ist.

Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, ebenso die Achillessehnenreflexe. Es besteht Andeutung von Fußklonus. Der Gang ist ohne Befund. Die Sensibilität ist anscheinend intakt.

Die inneren Organe sind ohne Befund. Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Eine Unterhaltung ist nicht mit der Pat. zu führen, da sie auf alle Fragen in völlig zerfahrener Weise ohne Rücksicht auf die Frage antwortet. Sie spricht dauernd zusammenhanglose Sätze vor sich hin, die an oberflächliche Beobachtungen ihrer Umgebung anknüpfen und sich ständig wiederholen. „Ich will jetzt schlafen. Nun ist die Milch alle, ich hab' sie alle ausgetrunken. Gib mir doch ein bißchen Brot. Du Mädchen — zu einer anderen Patientin — gib mir was ab! Die machen Musik, nicht? Ich will schlafen. Gib mir ein Bild! Du kommst nach



Fig. 13. Schwimmbautbildung an der Hand (Fall II).

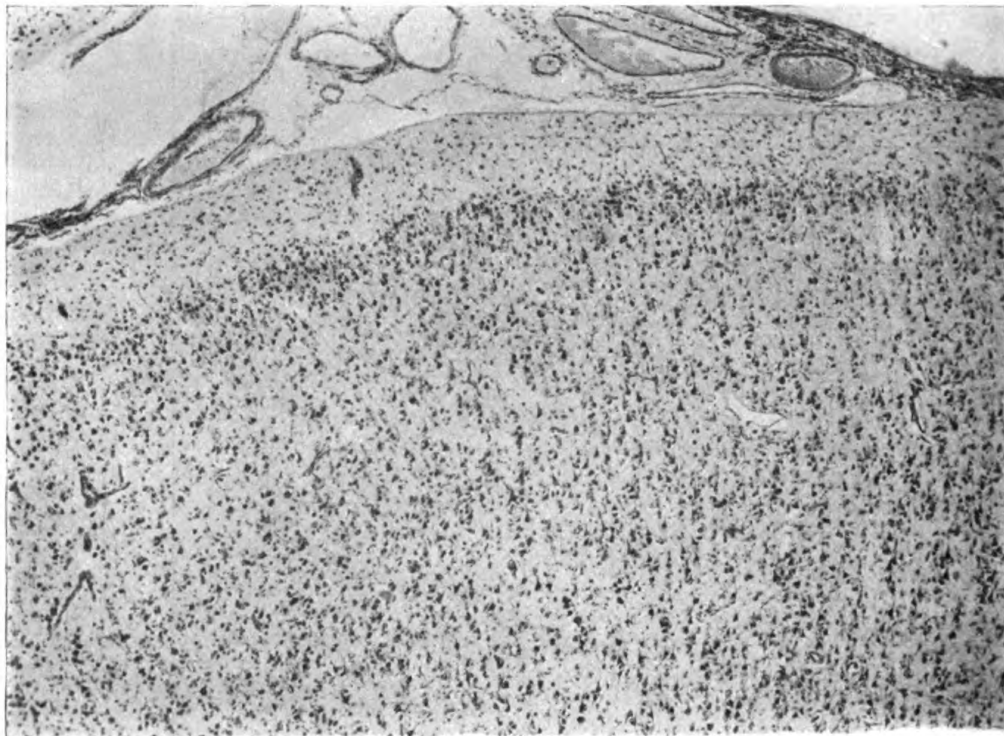
Ohlsdorf! Du kriegst einen Backs. Ich will artig sein. (Zerreißt ein Bild.) Ich will es nicht wieder tun. Ja! die Mama kommt. Du Frau, gib mir doch mal die Kette! . . . Du kommst in den Kohleneimer. Hol mal den Kohleneimer Du hast den Kohleneimer! Hast Du den Kohleneimer? . . .“ Sie wiederholt oft 10 Minuten lang die gleichen Sätze und Worte.

Dabei tritt keine Sprachstörung zutage. Die Bewegungen sind häufig ausfahrend, ohne deutlichen Tremor.

Die Anfälle von ausgesprochen epileptischem Charakter mit völligem Bewußtseinsverlust, Einnässen, Schaum vor dem Munde und klonisch-tonischen Krämpfen

in allen Extremitäten, ohne erkennbare Halbseitenerscheinungen, treten zumeist gehäuft auf, in der Weise, daß oft mehrere Tage anfallsfrei verlaufen und dann in den nächsten Tagen ganze Serien von oft 7—9 Anfällen folgen. Dazwischen hat das Kind oft Absencen, es hört z. B. beim Essen plötzlich auf, starrt auf einen Fleck, das Essen läuft ihr zum halb geöffneten Mund heraus — nach einigen Sekunden ißt es wieder ruhig weiter.

Ihr Verhalten ist dauernd störrisch, gereizt und erregt. Nur einige Tage verhielt sie sich ruhiger, war außer Bett und ging im Garten spazieren und fütterte die Tiere. Dann traten wieder gehäufte Anfälle auf, und die Patientin mußte im Bette, zeitweise auch im Dauerbad gehalten werden.



P.

Fig. 14. Gliazellwucherung im Stratum zonale. Reichtum der Rinde an kleinen Elementen. Übersichtsbild aus der Temporalrinde. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

Beim Versuch, das Kind schreiben zu lehren, wurden nur einfache Striche, die leichten Tremor verraten, produziert.

Nach einer anfallsfreien Zeit von 11 Tagen traten am 7. Januar 1913 nachts 3 Anfälle auf, am 9. Januar 30, am 10. Januar 21, am 11. Januar 25, und am 12. Januar 50 Anfälle, die durch therapeutische Maßregeln nicht zu beeinflussen sind. Zumeist sind die Krämpfe in den linken Extremitäten stärker ausgesprochen.

In der Nacht vom 12. zum 13. Januar liegt Pat. fast beständig im Status epilepticus und stirbt früh um 9 Uhr.

Die Sektion (die Gehirnsektion wurde bereits nach 3 Stunden ausgeführt) ergab folgendes:

Kleine, mittelgenährte, weibliche kindliche Leiche. Zähne des Oberkiefers etwas vorstehend. Schwimmhautbildungen an Händen und Füßen.

Das Schädeldach, asymmetrisch und mit entsprechend verknöcherten Nähten. Dyplöe ausgesprochen, Gefäßfurchen deutlich. Die Dura mater prall gespannt;

ihre Sinus stark gefüllt mit flüssigem Blut. Die Dura ist nicht mit dem Schädeldach verwachsen, ihre Innenfläche ist glatt und spiegelnd.

Die Pia ist zart, blutreich, leicht abziehbar. Die Windungsanlage ist normal. Die Windungen sind gut ausgebildet und nicht auffallend atrophisch. Das Gehirngewicht (mit Hirnstamm, Kleinhirn und Med. oblongata) beträgt 1137 g. Die Hirnwindungen sind vielleicht etwas abgeplattet. Die Gehirnsubstanz ist saft- und blutreich, steif; namentlich erscheint die Konsistenz der grauen Rindensubstanz vermehrt. Die Basalganglien sind etwas geschwollen. Die Seitenventrikel sind eng mit wenig klarer Flüssigkeit; das Ependym aller Ventrikel ist zart. Die Rinde ist nicht verschmälert und setzt sich überall gegen das Mark scharf ab. Nirgends finden sich herdförmige Störungen.

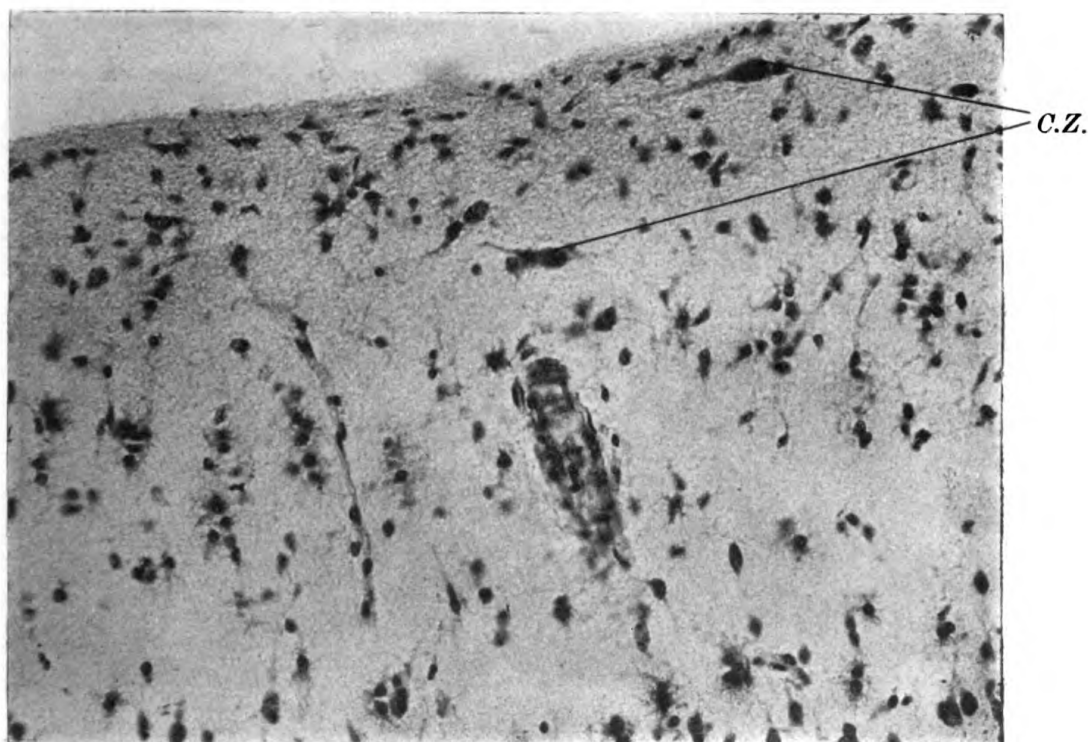


Fig. 15. Gliazellwucherung im Stratum zonale mit Einlagerung von Cajal'schen Zellen. Toluidinblaupräparat. Stirnwindung. Mikrophotogramm.

Pons, Kleinhirn und Medulla sind makroskopisch ohne Befund.

Die inneren Organe verhalten sich, abgesehen von deutlichen Stauungserscheinungen, völlig normal.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems.

In Alkohol-Toluidinblaupräparaten findet sich zunächst eine leichte hyperplastische Verdickung der Pia, namentlich über den Zentral- und Temporalwindungen (vgl. auch Textfig. 14 P), ohne jegliche entzündlich-infiltrative Erscheinungen, die auch im ganzen Zentralnervensystem fehlen.

Die Rindenarchitektonik ist im allgemeinen erhalten, doch fallen in der Rinde in bestimmten Gegenden gewisse Besonderheiten auf. So ist auf zahlreichen Schnitten, insbesondere aus dem Temporal- und Frontalhirn und den Zentralwindungen, eine sich über die ganze Rindenbreite erstreckende Vermehrung

von Gliaelementen bemerkbar; hierdurch ist ein außerordentlicher Kernreichtum der Rinde gegeben, der schon bei schwacher Vergrößerung ins Auge fällt (vgl. Textfig. 14). Diese Erscheinung ist besonders hochgradig im Stratum zonale (Textfig. 14) ausgesprochen, wo zahlreiche kleine chromatinreiche Gliazellen neben solchen mit strahligem Plasma gruppenweise zusammenliegen oder sich kolonnenartig anordnen.

Textfig. 15 gibt ein mikrophotographisches Bild dieser Veränderungen; zu gleicher Zeit erkennen wir darauf die Einlagerung von Cajalschen Horizontal-Zellen (C. Z.) in der Nähe des äußersten Randes, eine Erscheinung, die uns

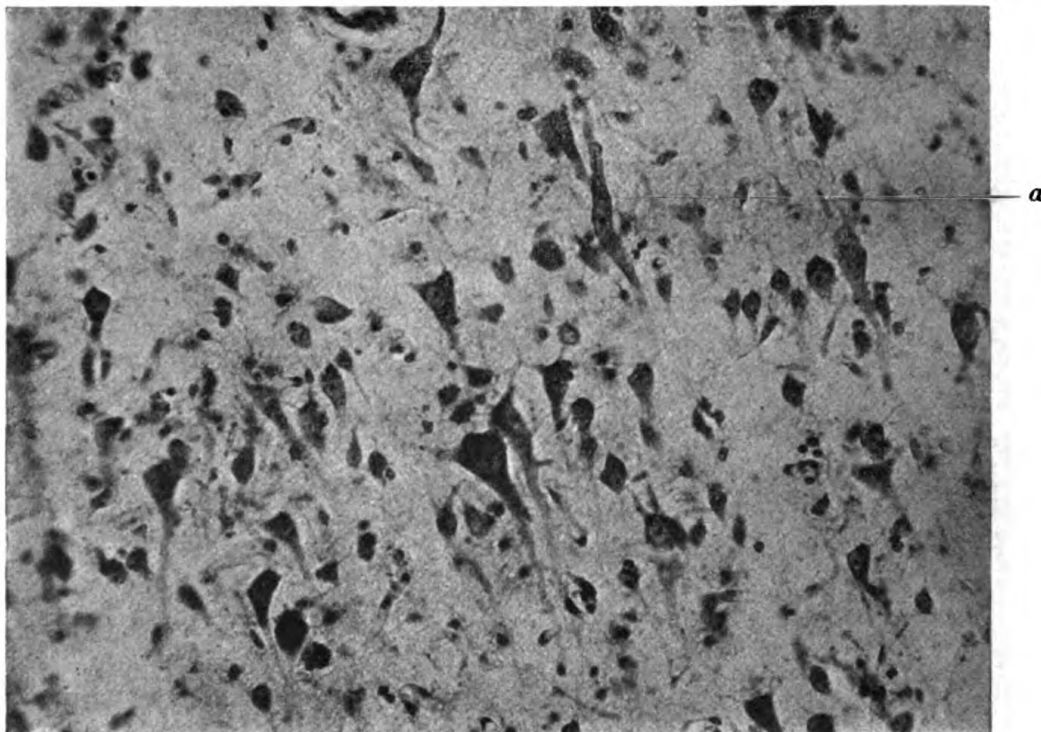


Fig. 16. Gliazellwucherung und Einlagerung atypischer Zellen in der Rinde. Temporalwindung. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

hier an vielen Rindenstellen begegnet. Hierzu ist noch zu bemerken, daß sich das Stratum zonale an vielen Stellen unscharf gegen die übrigen Rindenschichten absetzt.

Die Gliazellen der übrigen Rindenschichten sind deutlich vermehrt, zumeist von gewöhnlicher Größe und Struktur, doch sind dazwischen auch zahlreiche, die einen größeren, häufig gelappten Kern und ein sternförmig strahliges Plasma haben (Textfig. 16). Sehr häufig sind mehrere Kerne in einem Plasma vereint; die Kerne selbst besitzen deutliche Zeichnung und nicht selten ein besonders großes Kernkörperchen. Manchmal begegnet man auch Formen mit länglichen Kernen, von denen nach beiden Seiten ein weithin verfolgbarer langer und schmaler plasmatischer Fortsatz abgeht. Ausgesprochene Astrocytenformen sind nicht anzutreffen.

Ein markanter Ausfall an Ganglienzellen ist im allgemeinen nicht festzustellen; die Ganglienzellen selbst sind auch durchschnittlich nicht hochgradig verändert,

nur ist ihre Zeichnung zumeist verwaschen und der ganze Zelleib auffallend stark gefärbt.

An manchen Stellen treffen wir dennoch auch an ihnen recht bemerkenswerte Veränderungen. So sind vereinzelt — im Frontal- und Temporalhirn — in der Lamina ganglionaris atypische bipolare, schlangenförmig lange Ganglienzellen (Textfig. 16a) eingelagert, andere sind in ihrer Lage desorientiert, liegen quer und schräg; wieder andere bilden kleine Gruppen zusammen, wobei sich häufig degenerierte atrophische Formen befinden. (Textfig. 16.)

Auf Taf. III, Fig. 17 ist eine solche atypisch große Ganglienzelle (*ga*) aus der Lamina ganglionaris des Temporalhirns abgebildet, die einen großen deutlich gezeichneten Kern in einem homogenen Plasma besitzt, das am Rande großwabig vakuolisiert ist und in einen blassen, glasigen, scharf konturierten Fortsatz ausläuft. Diese Zelle, die an ähnliche atypische Formen der tuberosen Sklerose erinnert, ist umgeben von kleineren chronisch entarteten Ganglienzellen mit großem Kern und geringem Plasmaleib (*ga'*) und mehreren deutlicher granulierten Gliazellen mit sternförmig ausstrahlendem Plasmahof (*gl*), Elemente, wie wir sie sehr häufig in allen Rindenschichten dieses Falles antreffen.

In Fig. 18 Taf. III sehen wir einen Zellkomplex, der sich in der Lamina pyramidalis der 3. Temporalwindung scharf abhebt. Eine stark veränderte, diffus gefärbte Ganglienzelle mit nur angedeutetem Kern ist umlagert von zahlreichen großkernigen Gliazellen, deren rasenartig gewuchertes Plasma sich kaum von dem der Ganglienzelle abgrenzen läßt.

Die schwersten und häufigsten Veränderungen, die alle den gleichen Charakter tragen, sehen wir aber in der untersten Rindenschicht gegen das Mark zu (Taf. III, Fig. 19—23). Namentlich Bilder wie in Fig. 19, 20 und 21 sind hier ganz gewöhnlich. Entartete, oft deutlich mißbildete Ganglienzellen (*ga*) sind umgeben, häufig wie eingekapselt von dem Plasma gewucherter Gliazellen, das sich dem Plasmaleib der Ganglienzelle enge anschmiegt und auch verbindet. Namentlich sind es länglich gestreckte Gliaformen, die sich den Ausläufern der Ganglienzellen anlegen und sie in ihrem ganzen Verlaufe begleiten. Die Gliazellkerne sind zum Teil reichlich granuliert und haben runde und ovale Formen (Fig. 20). Die Ganglienzellen besitzen nicht selten zwei nahe beieinander gelegene Kernkörperchen, von denen das eine heller und größer ist (Fig. 19 *ga'*, 22 *ga*).

Ein weiterer pathologischer Befund, der sich vornehmlich im Frontal-, Temporal- und Parietalhirn kundgibt, ist darin zu erblicken, daß sich die Rinde mikroskopisch gegen das Mark zu nur sehr unscharf absetzt und daß sich in den Markstrahlungen zahlreiche Ganglienzellen vorfinden. Und zwar sind hier die pathologischen Erscheinungen namentlich die Gliaveränderungen noch viel schwerer ausgesprochen, als ich sie oben bei den Rindenbildern beschrieben habe. Bilder, wie sie auf Taf. IV in Fig. 1 und 2 mikroskopisch wiedergegeben sind, treffen wir in den subcorticalen Marklagern sehr häufig. Die Veränderungen sind stets gleichartig: zunächst ist eine markante Vermehrung der zelligen Glia festzustellen, deren Elemente sich zu unregelmäßigen Gruppen oder zu langen Ketten zusammenlagern (Taf. IV, Fig. 1 und 2); darunter befinden sich auch Gliazellen, deren Kerne ungewöhnlich groß, länglichoval z. T. gelappt sind und deren Plasma sich in langen Ausläufern verjüngt (Taf. IV, Fig. 1). Ausgesprochene Astrocytenformen fehlen jedoch. Um manche Gefäße haben sich die Gliazellen in besonders zahlreicher Menge angesammelt (Taf. IV, Fig. 2). Am charakteristischsten sind aber auch an diesen Stellen die Ganglienzellen mit ihren gewucherten, den ganzen Zelleib dicht und eng umlagernden Gliazellen verändert. (Auf Fig. 1 und 2 Taf. IV sind die schönsten derartigen Stellen mit *a* bezeichnet).

Die Ganglienzellen im Mark haben zumeist die gewöhnliche Pyramidenzellform und sind mehr oder weniger schwer chronisch verändert. Häufig finden sich Zellkerne mit zwei Kernkörperchen (wie Taf. III Fig. 22). Der Zellkomplex, den Fig. 23 wiedergibt, ist aus dem subcorticalen Mark der 2. Stirnwindung genommen. Die große Zelle mit entsprechendem Kerne und ihren reichlichen Verzweigungen (*ga*) möchte ich als stark mißbildete Ganglienzelle ansprechen, während die umliegenden Elemente als z. T. erheblich gewucherte Gliiformen aufzufassen sind.

Sehr häufig zeigen sich in den so veränderten Rindengebieten Kernteilungsfiguren an den Gliazellen, namentlich an den Trabanten der Ganglienzellen.

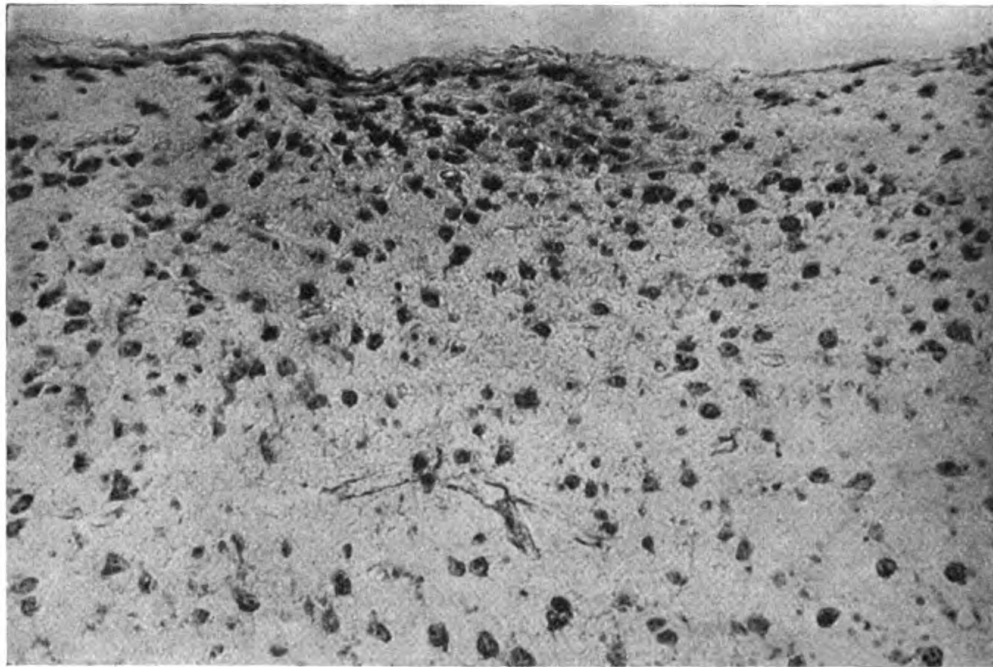


Fig. 17. Ganglienzellanhäufung (z. T. quer gelagerte Ganglienzellen) bis direkt unter den Rand- und Pia-Substanz. Die Pyramidenzellen mit großen bläschenförmigen Kernen. Toluidinblaupräparat aus dem Temporalhirn. Mikrophotogramm.

Schließlich muß ich noch zwei Befunde erwähnen, die nur isoliert zu finden sind: An einer circumscribten Rindenstelle des Temporalhirns läßt sich beobachten, daß sich die Ganglienzellen in dichter und unregelmäßiger Lagerung bis zum pialen Randsaum vorschieben (Textfig. 17). Unter dieser auffallenden Zellansammlung im Stratum zonale befinden sich zweifellos auch Gliazellen, aber die meisten dieser Elemente unterscheiden sich kaum von den Zellformen der angrenzenden Pyramidenschicht, nur daß sie zumeist dunkler gefärbt und z. T. quer gelagert sind. In der betreffenden Rinde sind die Ganglienzellen etwas an Zahl gegen die Norm vermindert, kleiner und färben sich in ihrem Protoplasmaeib nur blaß mit bläschenförmigen hellen Kernen; sie erinnern z. T. an Neuroblasten. Es fällt auch auf, daß an dieser Rindenstelle die äußere Körnerschicht äußerst schwach entwickelt ist. Die Pia ist auch hier nicht verändert.

Einen zweiten, ebenso auffallenden Befund zeigt eine Stelle der Parietalrinde (Textfig. 18). Hier sehen wir in der Lamina ganglionaris um ein weites venöses Gefäß mit an sich zarten, nicht pathologisch veränderten Wandelementen eine herdförmige Ansammlung großer und dunkler Zellen, die sich bei stärkerer Ver-

größerung deutlich als stark gewucherte, große Rasen bildende Gliazellen und von solchen umlagerte eigenartig degenerierte Ganglienzellen charakterisieren. Auf Taf. III in Fig. 24 ist eine Gruppe solcher Gliazellen, wie sie den Hauptbestandteil des Herdes ausmachen, wiedergegeben, und Fig. 25 stellt ein Situationsbild einer mit keulenartig aufgetriebenen Ausläufern versehenen, chronisch degenerierten Ganglienzelle (*ga*) dar, die von zahlreichen gewucherten Gliazellen völlig eingeschlossen ist. Gliazellen und Ganglienzellen liegen in dem Herde regellos durcheinander; der Herd geht allmählich in die normale Rindenstruktur der Umgebung über. Abbauerscheinungen wie entzündliche Vorgänge sind nicht festzustellen.

Die oben beschriebenen mehr diffusen Veränderungen haben, wie schon hervorgehoben, besonders die Frontal-, Zentral- und Temporalwindungen befallen, wo sich auch in den Markscheidenpräparaten eine auffällige Armut

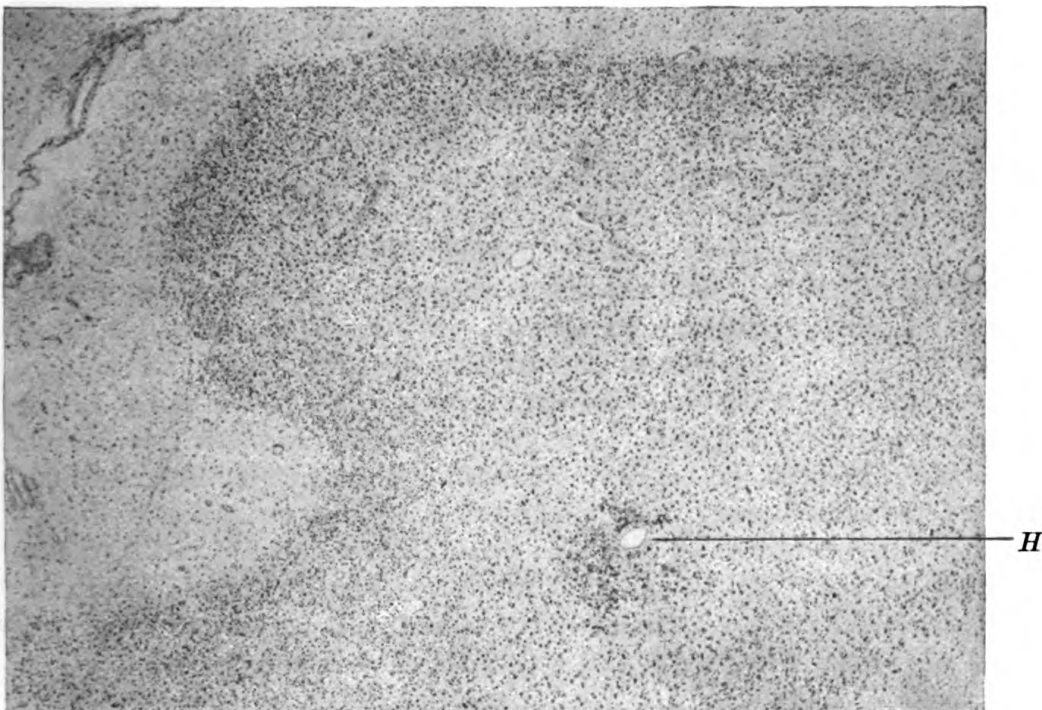


Fig. 18. Herdförmige Ansammlung (*H*) stark gewuchelter Gliazellen und unregelmäßig gelagerter Ganglienzellen um ein venöses Gefäß. Toluidinblaupräparat aus dem Parietalhirn. Mikrophotogramm.

an markhaltigen Nervenfasern zeigt, die jedoch nirgends als herdförmig imponiert. Auch in der Rinde des übrigen Gehirns und des Kleinhirns sind die gleichen pathologischen Erscheinungen anzutreffen, aber in viel geringerer Intensität ausgesprochen. Die Inselrinde ist noch verhältnismäßig schwerer befallen, aber immerhin weniger hochgradig als die oben genannten Bezirke. Auch der Kopf des Nucleus caudatus zeigt gewucherte, vergrößerte Gliaformen und Einkapselungen von Ganglienzellen an manchen Stellen, während die übrigen basalen Stammganglien und auch der Nucleus dentatus des Kleinhirns nur sehr wenig verändert sind. Im Grau des Pons, des verlängerten Markes und der Medulla spinalis finden sich an vielen Stellen deutlich gewucherte Gliazellen, ohne daß jedoch die Veränderungen einen schwereren Grad erreichen.

Spezifische Gliapräparate lassen eine Gliafaserwucherung im Stratum

zonale der Hirnrinde, namentlich in den auch sonst als schwerer verändert erkannten Gebieten, erkennen, während es in der übrigen Rinde wie auch im subcorticalen Mark nicht zu einer stärkeren Faserbildung gekommen ist. Auch die Umgebung der Seitenventrikel fällt durch eine deutliche Vermehrung der Gliafasern und -zellen wie durch leichte Ependymwucherung auf.

Ausgesprochene auf Abbau hindeutende Erscheinungen finden sich nirgends in Rinde und Mark des Großhirns. Dagegen tragen zahlreiche Ganglienzellen der Rinde feine lipoide Stoffe in ihrem Zelleib und auch in manchen Gliazellen sind sie angehäuft; ebenso sind die adventitiellen Scheiden der Gefäße manchmal vollgepfropft von Lipoid enthaltenden Zellen. Eine akute Strangerkrankung ist nicht nachzuweisen; nirgends in der weißen Substanz sind Körnchenzellen, Myelophagen oder Myeloclasten anzutreffen; doch sind die Pyramidenbahnen gegenüber dem normalen Befunde deutlich faserärmer bei leichter Gliaproliferation.

Hier handelt es sich also um ein Kind, das ohne nachweisbare erbliche Belastung sich normal entwickelte und nur von jeher leicht aufgereggt war. Nachdem es mit sechs Jahren Masern durchgemacht hatte, traten krampfartige Zuckungen auf, die allmählich länger dauerten und zu Krämpfen wurden. Zeitweise erschienen die Anfälle gehäuft und es gesellten sich Schreikrämpfe hinzu. In der intellektuellen Entwicklung blieb das Kind zurück. Mit 13 Jahren aufgenommen, zeigt das Kind Schwimmhautbildung an Händen und auch an den Füßen, Strabismus convergens und sehr lebhaftes Sehnenreflexe. Die Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor ist negativ. Das Kind ist völlig unerziehbar, gewalttätig, widerspenstig und eigensinnig und hat ausgesprochene Wutanfälle. Neben leichten Absencen hat das Kind sehr häufig schwere epileptische Anfälle. Die Sprache ist ungestört. Ataxie besteht nicht, nur ganz leichter, feinschlägiger Tremor in den Händen. In den letzten drei Tagen hat das Kind über 70 Anfälle und stirbt mit 13½ Jahren im Status epilepticus.

Der makroskopische Gehirn- wie allgemeine Organbefund ist negativ. Das Gehirn fällt uns durch eine leichte Schwellung und vermehrte Konsistenz der Windungen auf. Mikroskopisch lassen sich im Gehirn sehr bemerkenswerte Veränderungen nachweisen.

Zunächst sei betont, daß nirgends entzündlich-infiltrativ-exsudative Erscheinungen zu sehen sind; die Pia ist über den meisten Windungen leicht hyperplastisch verdickt. Im übrigen finden wir einen pathologischen Prozeß, der vornehmlich die Rinde — und zwar mit gewisser Auswahl einzelne Gebiete mehr — in schwerer Weise affiziert hat, wenngleich auch die übrigen Teile des Zentralnervensystems nicht völlig verschont geblieben sind.

Der Krankheitsprozeß zeigt sich einmal in mehr allgemein verbreiteten Erscheinungen, die aber am ausgesprochensten in der Rinde des Frontal-, Zentral- und Temporalhirns zutage treten: so findet sich eine bedeutende Gliazell- und Faserproliferation in der obersten Rindenschicht, in der zahlreiche, meist quer ge-

lagerte Cajalsche Zellen eingelagert sind; sodann ist an vielen Stellen die Abgrenzung der ganglienzelltragenden Rinde gegen das Stratum zonale undeutlich und ungenau; ferner sehen wir eine beträchtliche Vermehrung charakteristisch gewuchelter Gliazellen in der ganzen Rinde und dem angrenzenden Mark, wo zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind. So setzt sich auch die Rinde fast überall sehr unscharf gegen das Mark ab. Ein ganz regelmäßiger Befund ist, daß die Ganglienzellen in Rinde und Mark von den zahlreichen gewucherten Gliazellen und deren Plasma wie eingekapselt werden, und daß häufig der Ganglienzellleib von dem der umgebenden Gliazellen kaum mehr abgegrenzt werden kann. Auch syncytialen Verbänden von Gliazellen wie Kernteilungen in ihnen begegnet man nicht selten.

An einzelnen Stellen sind in der Rinde, die an sich überall normalen architektonischen Bau zeigt, atypische große oder bipolare Ganglienzellen eingelagert; eine Desorientierung von Ganglienzellen wie ein eng begrenzter Ausfall und Untergang von Ganglienzellen ist deutlich ausgesprochen. Die vornehmlich betroffenen Windungsgebiete lassen ebenfalls eine Armut an Markfasern erkennen, die jedoch nirgends herdförmig in Erscheinung tritt. Eine akute Strangerkrankung besteht nicht, jedoch ein chronischer Ausfall an Pyramidenfasern.

In der Umgebung der Seitenventrikel ist eine Gliazell- und Faserproliferation unverkennbar.

Außer der Rinde des Großhirns ist noch der Kopf des Nucleus caudatus schwerer betroffen, die übrigen Gebiete des Zentralnervensystems sind nur in ganz leichter Weise im gleichen Sinne erkrankt.

Neben diesen diffus verbreiteten Veränderungen finden sich ganz isoliert an einzelnen Stellen zwei bemerkenswerte Erscheinungen: einmal jene in Textfig. 18 wiedergegebene herdförmige Ansammlung von stark gewucherten Gliazellen und pathologisch veränderten und verlagerten Ganglienzellen um ein weites venöses Gefäß und schließlich ein abnorm strukturiertes Rindenbild (cf. Textfig. 17), in denen die Ganglienzellen, die zum Teil an Neuroblasten erinnern, in gehäufte Anzahl bis dicht an den pialen Randsaum gelagert sind.

Wenngleich sich die letzterwähnten beiden Befunde nur vereinzelt feststellen ließen, so verdienen sie doch alle Beachtung. Was jene herdförmige Zellansammlung in der Rinde des Parietalhirns betrifft, so trägt sie in keiner Weise das Gepräge einer gewöhnlichen encephalitischen Narbe, sondern zeigt uns so abnorme Zellformen, daß wir hierin am ehesten eine besondere Akzentuation des im ganzen Gehirn ausgesprochenen krankhaften Prozesses erblicken möchten, der uns ja auch sonst ganz ungewöhnliche Bilder, namentlich

an der Glia, vor Augen führte. Seine Genese freilich wird uns im innersten Grunde unaufgeklärt bleiben.

Die zweite oben skizzierte, abnorm strukturierte Rindenstelle läßt meines Erachtens am ehesten an eine embryonale Fehlentwicklung denken. Wir wissen nämlich durch die Untersuchungen von Retzius, daß sich im 4. menschlichen Fötalmonat eigentümliche Zellwucherungen an der Oberfläche der Großhirnrinde finden, die sich mikroskopisch als Wucherungen der Pyramidenzellschicht darstellen, deren Zwischenräume von der Molekularschicht ausgefüllt werden. Von His, H. Vogt, Ranke und Chr. Jakob wurde ihre Existenz unter normalen Verhältnissen bestätigt. Von Chr. Jakob wird dieses Entwicklungsstudium als „Status granulosus“ bezeichnet und auf Textfig. 37 seines Atlases „Das Menschenhirn“ photographisch abgebildet. Ranke bezeichnet diesen vorübergehenden fötalen Rindenzustand als „Status corticis verrucosus simplex“ und beschreibt ihn folgendermaßen: „Zu Anfang des vierten Fötalmonates zeigen sich eigentümliche pilz- und wärzchenförmige Vorwucherungen der Rindenschicht in den Molekularsaum hinein, die Rindenoberfläche ist nicht mehr eben und parallel der noch fast ungefurchten äußeren Konturlinie, sondern zahlreiche Höckerchen und Wärzchen engen den Molekularsaum ein.“ Normalerweise wird dieser verrucöse Status nur bis Ende des 6. Fötalmonates gesehen und bleibt jedoch dauernd, worauf zuerst His hinwies, in den Wärzchen des Gyrus hippocampi erhalten, der ja bekanntlich nicht eine den anderen Großhirnwindungen gleichwertige Windung (Brodmann), sondern einen nicht durch Sulci in einzelne Gyri getrennten Lobus darstellt.

Die in unserem Falle gefundene Rindenstelle würde dann als eine partielle Entwicklungsanomalie aufzufassen sein und einem ähnlichen Mechanismus ihre Entstehung verdanken wie die Cajalschen Zellen im Stratum zonale (Ranke) der reifen Gehirne von Epileptikern. Gerade der Umstand, daß sich in dem Gehirne unseres epileptischen Kindes ganz allgemein ein Restieren der Cajalschen Zellen im Stratum zonale der Hirnrinde zeigte, muß die Aufmerksamkeit auch bei diesem eigenartigen Rindenbefund auf die gleiche Art der Entstehungsmöglichkeit lenken, um so mehr als auch sonst an der betreffenden Rindenstelle undifferenzierte Ganglienzellen (Neuroblasten) aufgefallen sind. Es ist durchaus möglich, daß wir in diesem Befunde eine besondere Betonung jenes pathologischen Prozesses vor uns haben, der das Restieren der Cajalschen Zellen bedingt.

Die in Frage stehende Rindenpartie zeigt gewisse Anklänge an jene wärzchenartige Bildungen der Großhirnoberfläche, wie sie in seltenen Fällen von Simon, Otto, Ranke und Bundschuh gefunden und eingehend beschrieben worden sind. Diese unterscheiden sich freilich von

unserem Befunde dadurch, daß sie meist Vorstülpungen der sonst normalen Rinde über einen Markstrahl darstellen und den gleichen Bau zeigen wie die übrige Rinde (Bundschuh). Ranke denkt an die Möglichkeit, daß auch diese Hyperplasien ihre Keime im Status verrucosus simplex haben. Immerhin dünkt es mir in Anbetracht der histologischen Eigenart der Erscheinung noch leichter und einwandfreier, die obige Veränderung unseres Falles auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen, die im Status verrucosus simplex ihre frühe Ursache hat, als jene Vorstülpungen ganzer an sich normal angelegter Rindenstrukturen.

Wie steht es nun mit der Beurteilung der anderen in diesem Gehirn angetroffenen Veränderungen? Ein Teil der Befunde wie die Randgliose, das Restieren der Cajalschen Zellen und das Vorkommen akuter und chronischer Ganglienzellerkrankungen erinnert zweifellos an jene histologischen Erscheinungen, wie sie in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz von Fällen genuiner Epilepsie gefunden worden sind (Alzheimer, Ranke u. a.). Aber die übrigen histologischen Veränderungen, die ja das Charakteristische und die spezielle Eigenart des vorliegenden Falles bedingen, vermissen wir unter dem pathologisch-anatomischen Substrat der genuinen Epilepsie; gerade diese anatomischen Gehirnbefunde zeigen aber gewisse Verwandtschaft mit jenen Veränderungen, die neuere Untersuchungen im Gehirne der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose festgestellt haben. Alzheimer und nach ihm Westphal fanden in solchen Fällen neben leichter Proliferation der Randglia vornehmlich schwere und eigenartige Veränderungen an der Glia. Ohne daß sich schwerere Gefäßanomalien nachweisen lassen, begegnen wir überall zerstreut „riesenhaften Gliaelementen, die wieder zerfallen, ohne eine besondere Neigung zu Faserbildung zu zeigen, und noch verbreiteter zeigt sich eine Eigenart der gliösen Elemente, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembranfalten erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zellleib haben.“ (Alzheimer.) Daneben finden sich an einzelnen Stellen von Gliazellen „eingekapselte“ Ganglienzellen. Die am stärksten erkrankten Partien sind Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Brücke und Nucleus dentatus des Kleinhirns, und nur in leichterem Grade ist auch die Großhirnrinde befallen (Alzheimer).

Was aber weiter das Krankheitsbild der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose so ungemein interessant gestaltet, das ist die regelmäßige Kombination dieser Hirnbefunde mit schweren Leber- und auch Milzveränderungen. Namentlich die Lebererscheinungen, die sich häufig schon klinisch als eigenartige Pigmentierungen des Körpers, vor allem der Hornhaut zeigen (Fleischer, Westphal, v. Strümpell) sind sehr charakteristisch, wenngleich auch über die Genese und Auf-

fassung dieser knotigen cirrhotischen Leberatrophie noch keine Klarheit herrscht.

Klinisch handelt es sich dabei um ein stetig progressives Krankheitsbild, das gewöhnlich jugendliche Individuen befällt, und das charakterisiert ist durch auffallende oft ausführende Zitterbewegungen, durch Dysarthrie, durch Schwindel und Kopfschmerzen, durch Ohnmachten und epileptische Anfälle. Psychisch fallen die Kranken neben Apathie und Schlafsucht durch den Wechsel von stuporösen und Erregungszuständen, durch das abnorm reizbare, gewalttätige, trotzig und mißtrauische Wesen und durch progressive Demenz auf.

Bekanntlich zeigt die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose in der Kombination von Hirn- und Leberveränderungen enge Verwandtschaft mit der Wilsonschen Krankheit (progressive Linsenkernerkrankung). Es handelt sich um eine häufig familiäre, progressive Erkrankung, die klinisch sich in groben Zitterbewegungen, in einer Bewegungsarmut und -Spastizität, in Dysphagie und Dysarthrie kund tut, wobei Anfälle gelegentlich vorkommen und psychische Alterationen stark zurücktreten (Wilson, Sawyer und Stöcker, Cassirer u. a.). Pathologisch-anatomisch ist auch diese Krankheitsform charakterisiert durch eine in allen Fällen gefundene Lebercirrhose und eine bilaterale Affektion des Linsenkerns. Die Befunde im Linsenkern wechseln von Verfärbung und schwammiger Beschaffenheit des Ganglions bis zur völligen cystischen Zerstörung und Auflösung desselben. Mikroskopisch zeigt sich gewöhnlich bei Untergang der nervösen Substanz eine Wucherung und Zerfall der Glia mit starker Vermehrung der Gliakerne; Stöcker fand in einem Falle ganz ähnliche Gliiformen, wie sie Alzheimer zuerst bei der Pseudosklerose nachgewiesen hat. Solche Fälle Wilsonscher Krankheit sind, auf die Wilsonsche Zusammenstellung früherer und eigener Beobachtungen gestützt, in letzter Zeit mehrere beschrieben worden (Sawyer, Stöcker, Yokoyama und Fischer, L'Hermitte, Schütte, Cassirer), wobei freilich hervorzuheben ist, daß das klinische Krankheitsbild durch das Hinzutreten schwerer psychischer Alterationen und epileptischer Anfälle häufig sich verschob, und daß sich auch das anatomische Bild durch den Nachweis starker Rindenveränderungen neben der gleichzeitigen Affektion des Putamen wesentlich variierte. Es ist Cassirer beizupflichten, wenn er manche der zur Wilsonschen Krankheit gerechneten Fälle (z. B. den von Yokoyama und Fischer) mehr zur Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, namentlich in Anbetracht der Ausdehnung des anatomischen Prozesses rechnet, so auch die Schüttesche Beobachtung, wo sich neben einer nur ganz geringgradigen Linsenkernveränderung schwere Rindenstörungen im Stirnhirn fanden.

Ich wollte durch diese kurze Zusammenstellung wichtiger neuer

diesbezüglicher Forschungsergebnisse nur dartun, wie locker noch die Grenzen zwischen der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit gezogen und wie eng sie in ihren anatomischen Bildern verwandt sind. Denn es ist an die Möglichkeit zu denken, daß eine Verschiebung der Hauptlokalisation des histologisch gleichgearteten Prozesses, die sich ja klinisch in verschiedenen Bildern dokumentieren muß, mehr die Verschiedenheit dieser Krankheitsformen bedingt als eine in ihrem Wesen und ihrer Genese verschiedene Affektion.

Besonders wichtig für die Auffassung unseres eigenen Falles wäre die Kenntnis der Ätiologie dieser Krankheitsprozesse. Alzheimer wird durch das eigenartige Verhalten der Glia bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose auf den Gedanken gelenkt, daß diese Krankheit auf frühe Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems zurückzuführen ist. Dieser Gedanke gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch das Urteil, das sich Prym auf Grund der Leberuntersuchung in dem Westphalschen Falle von der Genese dieser „cirrhose-ähnlichen Veränderung der Leber mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes“ bildete. „Wahrscheinlich handelt es sich um eine in früher Jugend oder wahrscheinlicher im Embryonalleben erfolgte Schädigung des Lebergewebes, die dann zu diesem eigentümlichen Umbau geführt hat.“ Ribbert, Völsch und Fischer (bei Schütte) denken offenbar mehr an einen toxischen Prozeß. Jedenfalls ist die Genese der Leberaffektion noch völlig unaufgeklärt, ja man weiß auch noch nicht, wieweit sich die Leber- und Gehirnveränderungen unabhängig voneinander entwickeln, und es erscheint gar nicht ausgeschlossen, daß sich hier die Organaffektionen ähnlich zueinander verhalten wie die der tuberösen Sklerose, wenngleich die Annahme mehr für sich hat, daß sich bei jener Erkrankung zu einem endogenen Moment noch eine exogene toxische Komponente hinzugesellt (Stöcker).

Immerhin wäre es auch hier wie bei jener Krankheitsform denkbar, daß einmal mehr die Gehirn-, das andere mal mehr die Leberveränderungen im Vordergrund stehen, und daß es in bezug auf die einen oder anderen Organprozesse abortive Fälle gibt. Aus den von Wilson selbst mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß in einigen Fällen der Gehirnbefund negativ war; ebenso kann es auch umgekehrt sein.

In den oben mitgeteilten Beobachtungen unseres epileptischen Kindes, das klinisch in seinen leichten Zitterbewegungen, seiner gänzlichen Unerziehbarkeit, seinen häufigen Wutausbrüchen und Schreikrämpfen — wenn auch nur entfernt — an das Bild der Pseudosklerose erinnern kann, fehlten anatomisch jegliche Milz- und Leberveränderungen. Der mikroskopische Gehirnbefund erinnert in seiner Eigenart an die Befunde

Alzheimers in einem Falle dieser Krankheit, Befunde, die von Westphal in ihren Einzelheiten bestätigt werden konnten.

Freilich ist die Lokalisation dieser Veränderungen im obigen Falle eine ganz andere; aber es ist möglich, daß gerade hierdurch die Verschiedenheit der klinischen Bilder erzeugt wird, die doch im wesentlichen und genetisch zusammengehören. Zum mindesten ist es durchaus verständlich, daß die schweren Rindenveränderungen unseres Falles weit mehr zu epileptischen Zuständen und psychischer Alteration disponieren mußten als die Affektionen der basalen Stammganglien, die ihrerseits wieder mehr die Bewegungsstörungen betonen (Oppenheim und Vogt, Freund und Vogt, Jakob, Cassirer u. a.).

Ich kenne zur Zeit zwei klinische Fälle von Epilepsie auf den Abteilungen der Irrenanstalt Friedrichsberg, die ich ebenfalls in engere Beziehung zur Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose bringen möchte. Der erste Fall betrifft ein jetzt 11jähriges Kind, das seit dem 7. Lebensjahre an epileptischen Krampfanfällen leidet und seitdem psychisch stark zurückgeht. Neben sehr lebhaften Sehnenreflexen fällt das Kind durch schwankende Bewegungen des ganzen Körpers auf, ferner durch äußerst ungeschickte, langsame Zweckbewegungen und durch verlangsamte, näselnde, völlig monotone Sprache. Nach einem epileptischen Anfall wurden einmal kurz dauernde hemiplegische Symptome festgestellt. Psychisch ist das Kind am meisten durch sein unerziehbares Wesen auffällig wie durch die häufigen Wutausbrüche und Schreikrämpfe.

Im zweiten Falle¹⁾ handelt es sich um einen jetzt 64 Jahre alten Kranken, der von jeher „unleidlich, unbeholfen und geistig sehr wenig entwickelt“ war und mit 23 Jahren wegen Schwindelanfällen, Gehörs täuschungen, Aufregungszuständen und Zitterbewegungen der Anstalt zugeführt wurde. Neben seltenen typisch epileptischen Anfällen hat Patient häufig Zustände, in denen er mit dem Kopfe und allen Extremitäten die sonderbarsten Dreh- und Schleuderbewegungen macht, sich am Boden unter Knurren und Fauchen herumwälzt und sich sehr häufig dabei verletzt. Es sind auch Anfälle beschrieben, in denen ein Zittern und Schütteln den ganzen Körper überlief, und wobei das Bewußtsein nicht geschwunden schien. Am auffälligsten waren aber die starken Zitterbewegungen in den Armen und Händen (besonders rechts und hier wieder am Daumen), die auch in der Ruhe vorhanden, bei intendierten Bewegungen deutlicher wurden. Die Schrift des Patienten ist so zitterig, daß jeder einzelne Strich verschiedene Kurven beschreibt. In seinen Tobsuchts-

¹⁾ Herr Kollege Rittershaus hat mich in liebenswürdiger Weise auf diesen Fall aufmerksam gemacht.

anfällen zerkratzt er sich oft das ganze Gesicht. Die mit stereotypen Bewegungen verbundenen Anfälle, in denen er knurrende Laute hervorstoßt, sich wälzt und Drehbewegungen ausführt, bestehen auch heute noch neben grobschlägigen Zitterbewegungen in der Ruhe. Körperlich am auffallendsten sind jetzt die ausgesprochenen Spasmen mit Reflexsteigerungen ohne Babinsky, eine pseudobulbäre Dysarthrie und ein spastischer Gang, der sehr an Paralysis agitans erinnert. In beiden Fällen können sichere Leberveränderungen klinisch nicht festgestellt werden.

Es würde mich zu weit vom Thema abführen, wenn ich jetzt ausführlicher auf solche interessante Krankheitsfälle und ihre Beziehungen zur Epilepsie eingehen wollte. Aufmerksam gemacht durch die anatomischen Befunde des vorliegenden Falles wollte ich nur betonen, wie wichtig es ist, schon klinisch solche auffälligen Phänomene gebührend zu beachten und derartige Fälle aus dem Sammelbegriff der Epilepsie herauszuheben und rein klinisch-diagnostisch ihre enge Verwandtschaft mit anderen Krankheitsbildern zu kennzeichnen. Ich glaube, daß namentlich die Störungen in den motorischen Ausdrucksbewegungen bei epileptischen Individuen große Beachtung verdienen, und möchte mit Rücksicht hierauf in den oben kurz skizzierten Fällen die nahen Beziehungen zur Westphal-Strümpell-schen Pseudosklerose betonen, die uns einen besonderen histologischen Prozeß und eine besondere Lokalisation diese Veränderungen erwarten lassen. Die anatomische Korrektur wird wohl in diesen Fällen nicht ausbleiben, und ich werde dann ausführlicher darauf zurückkommen.

In dem Gehirn unseres epileptischen Kindes zeigten sich aber noch einige sehr bemerkenswerte Befunde, die ebenfalls für die ätiologische Auffassung dieses Falles von Bedeutung sein können. Neben einer unscharfen Abgrenzung der Ganglienzelltragenden Rindenschichten gegen das Stratum zonale und gegen das Mark zu fanden sich — wenn auch nur ganz vereinzelt — größere atypische Ganglienzellen in die Rinde eingelagert, die zweifellos an manche Bilder der tuberösen Sklerose erinnern.

Es erscheint wichtig, daß auch Alzheimer bei der ätiologischen Beurteilung der Pseudosklerose betont, daß ihn „das Verhalten der Glia, soviel es in anderen Richtungen wieder abweicht, in einzelnen an das der tuberösen Sklerose erinnert“, und daß er gerade auf Grund solcher Betrachtungen geneigt ist, an eine embryonale Fehlanlage bei der Pseudosklerose zu denken.

Zum Schluß mag noch betont sein, daß sich bei dem Kinde Schwimmhautbildungen an Händen und Füßen als schwere Degenerationszeichen nachweisen ließen.

Fasse ich das Resultat der obigen Betrachtungen kurz zusammen,

so läßt sich der Gehirnbefund dieses epileptischen Kindes also beurteilen: Die Rindenstörungen erinnern zum kleinen Teil einmal an ähnliche bei der genuinen Epilepsie erhobene Befunde, gehen aber noch weit darüber hinaus und verraten uns an einzelnen Stellen deutliche Anlagefehler in der Rindenbildung. Sie erinnern in einigen Punkten an Bilder der tuberösen Sklerose und ähneln am meisten, namentlich in dem Verhalten der Glia, jenen in Fällen von Westphal-Strümpellscher Pseudosklerose gefundenen Veränderungen, von denen sie sich durch ihre vornehmliche Lokalisation in der Großhirnrinde unterscheiden.

Der Prozeß ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf embryonale Störungen in der Anlage des Zentralnervensystems (vielleicht 4.—6. Monat) zurückzuführen. Mit Rücksicht auf die vornehmlich ins Auge fallenden Gliaerscheinungen und im Gegensatz zur epileptischen Alzheimerschen Randglieose ist der Prozeß vielleicht zweckmäßig kurz als diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern zu bezeichnen.

Hierdurch mag auch zum Ausdruck gebracht sein, daß sich dieser Prozeß grundsätzlich von dem der multiplen und diffusen Sklerose unterscheidet, die in den meisten Fällen, wie die histologischen Erscheinungen verraten, infektiös(bakteriell)-entzündlichen Ursprungs sind. Daß er auch in seiner ganzen Art und Gestaltung von dem der atrophischen lobären Sklerose abweicht, will ich an der Hand eines dritten Falles von Epilepsie zeigen, der ebenfalls dadurch interessant ist, daß auch bei ihm die Eigenart der Gehirnveränderung klinisch nicht erkannt worden ist.

Fall III.

Atrophische lobäre Sklerose.

Pat. Go., geboren 1859, befand sich vom Jahre 1877 bis zu seinem Tode 1913 mit Ausnahme eines halben Jahres dauernd in Behandlung der Irrenanstalt Friedrichsberg wegen Epilepsie und schwerer Erregungszustände.

Anamnestisch ist hervorzuheben, Vater ist an Schlaganfall (offenbar Arteriosklerose) gestorben, war kein Patator. Die Familie des Vaters ist anscheinend gesund. Der Vater der Mutter war Trinker. Die Mutter selbst (geb. 1836) litt an genuiner Epilepsie seit dem 18. Lebensjahre und befand sich von 1878 bis zu ihrem Tode 1886 ebenfalls in Friedrichsberg. Die Sektion ergab neben einem Carcinoma ventriculi keinen nennenswerten Befund. Das Gehirn war makroskopisch nicht auffallend verändert, vielleicht leicht atrophisch. (Leider wurde es nicht konserviert und auch mikroskopisch nicht untersucht). Sonst ist von Epilepsien oder anderen Geisteskrankheiten in der Familie der Mutter nichts bekannt.

Pat. ist der älteste von 8 Geschwistern, die sämtlich gesund sind; nur der zweitjüngste Bruder ist mit 38 Jahren an Paralyse gestorben. Die Mutter hatte keine Früh- oder Fehlgeburten.

Die Geburt des Pat. verlief normal. Er hatte als Kind keine Krämpfe und lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen. Von Kinderkrankheiten ist nichts

bekannt. Körperlich war er außergewöhnlich kräftig, dagegen geistig schwach entwickelt. In der Schule blieb er oft sitzen und kam nur bis zur viertobersten Klasse. Er hat nicht gestottert, höchstens war „die Zunge von jeher etwas schwerer“. Er war Rechtshänder. Von Linkshändern in der Familie ist nichts bekannt. Er wurde Bäcker und konnte diesem Geschäft gut vorstehen. Krankheiten machte er nicht durch, war kein Trinker und verkehrte auch nicht mit Mädchen.

Mit 17 Jahren fiel er plötzlich in der Backstube um und hatte (zum ersten Male) ausgesprochene Krämpfe. Hierauf bekam er sehr schwere Erregungszustände, so daß die Polizei geholt werden mußte, um ihn zu bändigen. Er kam deshalb in die Idiotenanstalt nach Alsterdorf, und da er für die dortige Behandlung nicht geeignet erschien, wurde er in Friedrichsberg im April 1877 aufgenommen.

Hier befand er sich zunächst bis September 1878. Aus der Krankengeschichte geht folgendes hervor:

Pat. ist ein sehr kräftig gebauter, muskelstarker Mann. Die Stirn ist niedrig. Die Zunge zeigt am rechten Rande mehrere alte Narben. Die Sprache ist schwerfällig und leicht stotternd. Somit bietet der körperliche Status nichts Auffallendes.

Pat. gibt nur sehr dürftige, verworrene Auskunft, blickt finster und mißtrauisch um sich, zeigt gereiztes, sehr gewalttätiges Wesen und kommt daher häufig in Streit mit anderen Patienten.

Die Anfälle, die beobachtet wurden, sind mit clonisch-tonischen Krämpfen verbunden und gehen mit völliger Bewußtlosigkeit einher. Nach den Angaben des Pat. geht eine Aura den Anfällen voraus, und zwar steige ein kribbelndes Gefühl aus den beiden ersten Fingern der linken Hand aufwärts und dann kämen die Krämpfe; an alle weiteren Vorgänge habe er keine Erinnerung. Die Anfälle kommen meist nachts mehrere Male in der Woche, sind an sich kurz, aber gefolgt von längeren Verwirrtheits- und Aufregungszuständen. Auf Brom-Kali hin wurden sie seltener.

Vom September 1878 bis Mai 1879 befand er sich zu Hause und war in der Bäckerei seines Vaters tätig, bekam aber sehr häufig Streit und mußte wegen Gewalttätigkeiten wieder der Anstalt zugeführt werden.

Hier bietet er körperlich und psychisch das gleiche Bild wie früher. Er ist äußerst streitsüchtig und wird häufig aggressiv gegen Mitkranke. Einige Male ist er entwichen und ist jeweils in stark betrunkenem Zustand wieder eingeliefert worden. Er äußert häufig Suicidideen und macht einmal einen Selbstmordversuch durch Erhängen.

Nach den Anfällen, die wie früher verlaufen und die zeitweise gehäuft auftreten, sind oft länger dauernde Dämmerzustände zu beobachten.

In der anfallsfreien Zeit arbeitet er fleißig und wird mit Holzhacken und Botengängen beschäftigt. Sonntags hat er freien Ausgang und besucht regelmäßig seine Schwester.

Seine Sprache ist langsam, stotternd und schlecht artikuliert. Das Sprachverständnis ist gut. Lesen und schreiben kann er nicht, da er es nicht gelernt habe. In seiner Erregung schimpft er in völlig unverständlichen Ausdrücken.

Die Anfälle werden mit der Zeit schwerer und seltener. Nach den Anfällen ist er oft lange Zeit gereizt und sehr erregt. In der anfallsfreien Zeit zeigt er ein ruhiges, dementes und unzugängliches Wesen.

Die ganzen Jahre hindurch bleibt er in seinem psychischen und körperlichen Zustand unverändert.

Am 11. Februar 1913 bekommt er bei der Arbeit einen schweren Anfall, bleibt bewußtlos und stirbt nach 5 Minuten.

Die Sektion ergibt folgendes:

Das Schädeldach ist ziemlich dick mit wenig ausgesprochener Diploe. Die Gefäßfurchen sind deutlich, die Nähte entsprechend verknöchert, die Stirnnaht nicht sichtbar. In den Sinus durae matris ist viel flüssiges Blut. Die Dura ist auf der Innenfläche glatt und spiegelnd.

Die Pia ist leicht getrübt und ödematös, namentlich über dem vorderen Gehirn. Die Pialvenen sind stark gefüllt. Das Gehirn mit Hirnstamm, Kleinhirn und Medulla oblongata wiegt 1265 g. Das Gehirn ist nicht atrophisch. Die basalen Gefäße sind zart.

Die Windungen sind namentlich im Stirnhirn sehr breit. Am untersten Ende der hinteren Zentralwindung, zugleich an der



Fig. 19. Linke Hemisphäre von Fall III. P Atroph.-sklerotische Partie.

hinteren Begrenzung der Sylvischen Fissur, findet sich beiderseits annähernd symmetrisch eine ungefähr talergroße Einsenkung (vgl. Textfig. 19 u. 20); diese Partien fühlen sich



Fig. 20. Rechte Hemisphäre von Fall III. P Atroph.-sklerotische Partie.

derber an und bestehen aus schmalen reichgeschlängelten Windungen (Mikrogyrie). Die Pia ist an diesen Partien eingezogen und an der Rinde leicht adhären.

Der Porus, der links tiefer, rechts aber eine etwas größere Flächen- ausdehnung hat, umfaßt bei der makroskopischen Beurteilung im wesentlichen den untersten Teil der Centralis posterior, den mittleren und hinteren Teil der Temporalis superior, den mittleren Teil der Temporalis media und einen Teil des Gyrus supramarginalis. Auf dem Durchschnitt

sind die Windungen der oben bezeichneten Stellen verkümmert, von hellerer, stellenweise gefleckter Farbe und fühlen sich deutlich härter an.

Sonst ist die Rinde nicht auffallend verschmälert und setzt sich überall scharf gegen das Mark ab. Im Stirnhirn fällt die plumpe Windungsanlage auf. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert. Das Ependym aller Ventrikel ist zart. Im übrigen erscheint das ganze Zentralnervensystem makroskopisch unverändert.

Die übrige Körpersektion ergibt keinen besonderen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigt folgendes:

Über die Ausdehnung des pathologischen Prozesses geben am besten die Markscheidenfärbungen auf Frontalschnitten Aufschluß, auf welchen

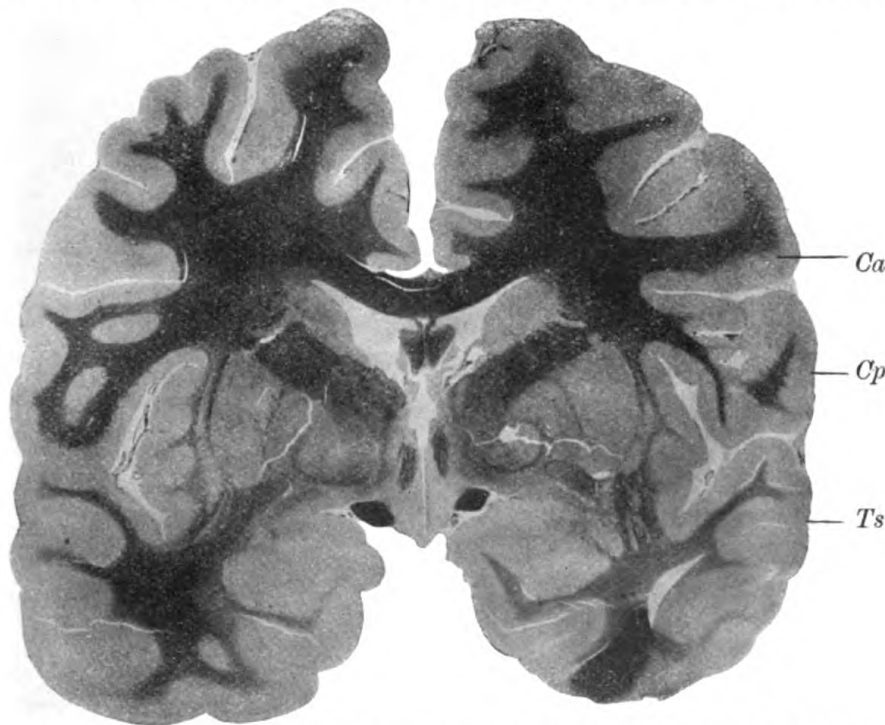


Fig. 21. Frontalschnitt. Beginn des Prozesses, vornehmlich rechts in *Ca*, *Cp*, Weigert'sche Markscheidenfärbung. Photogramm.

das ganze Gehirn durchmustert wurde mit Ausnahme jener zu Zell-, Glia- und Fettfärbungen eigens konservierter Stücke.

Das Frontalhirn zeigt auch hier den groben Windungstypus, aber nirgends herdförmige Ausfälle oder besondere Strukturverhältnisse. Die Operculargegend erscheint ebenfalls normal.

In einigen Schnitten finden sich in der rechten vorderen Zentralwindung bereits auffallende Stellen (Textfig. 21 *Ca* r.). Hier buchtet sich der Hauptmarkstrahl der einen Windung unregelmäßig ein, und von ihm gehen mehrere kleine spitze Seitenäste gegen die Rindenoberfläche ab, in denen büschelförmige Anordnungen von sich unregelmäßig durchflechtenden Markscheiden anzutreffen sind, welche die Rinde bis zur pialen Oberfläche durchziehen; die oberflächliche Tangentialfaserschicht ist deutlich verdichtet. Solche herdförmig beschränkte

Stellen sind rechts an einigen Stellen der C. a. zu finden, auf der linken Seite jedoch nicht.

Erst auf den Schnitten, welche den untersten Abschnitt der hinteren Zentralwindung treffen, beginnt der schon makroskopisch sichtbare Prozeß stärker in Erscheinung zu treten und zwar zuerst auf der rechten Seite (Textfig. 21). Hier ist neben den Inselwindungen vor allem die hintere Zentralwindung schwer betroffen, in mehrere schmale, kleine Miniaturwindungen umgewandelt, die sich überlagern und kleine cystische Hohlräume einschließen. Die kleinen Windungen sitzen mit einem dünnen Markfaserstiel an dem Hauptstrahl und zeichnen sich durch ein unregelmäßiges Gewirr von Markfasern aus, die in wirren Zügen das Grau zerklüften und an einzelnen Stellen so dicht angehäuft sind, daß das Rindenbild ein marmoriertes Aussehen gewinnt. Sehr charakteristisch verändert ist die



Fig. 22. Frontalschnitt. Atrophisch-sklerotische Windungsgruppe links, rechts weniger ausgesprochen. Weigert'sches Markscheidenpräparat. Photogramm.

äußerste Windung von *Cp* in Textfig. 21, welche den atypischen breiten Markkegel zeigt, von dem nach beiden Seiten pinselförmige dünne Markstrahlungen gegen die Windungsoberfläche zu abgehen.

Die Veränderungen beginnen in der gleichen Weise auf der linken Seite (ebensfalls in *Cp*); besonders stark ist beiderseits der mittlere Teil der ersten und zweiten Schläfenwindung befallen, deren Windungen in mehrere kleine faserärmste, pilzförmig vorspringende und unregelmäßig gestaltete schmale Strukturen umgewandelt sind. Auf weiter nach hinten gelegenen Schnitten (Textfig. 22) zeigt sich links noch der Gyrus supramarginalis (*G s m.*), ein Teil des Gyrus angularis und die erste und zweite Temporalwindung (*Ts*, *Tm*) schwer betroffen, während auf der rechten Seite die erste und zweite Schläfenwindungen viel leichtere, aber immer noch deutliche Veränderungen erkennen lassen. Der hinterste Abschnitt von *Tm* bleibt beiderseits von Markausfällen frei, ebenso *Ti*, das übrige Parietal und das ganze Occipitalhirn.

Wie schon betont und wie es auch aus Textfig. 22 hervorgeht, zeichnen sich die schwach befallenen Windungsgebiete durch außerordentliche Faserarmut aus. Oft hängen sie noch mit einem feinen Fasergeflecht mit dem inneren Marklager des Gehirns zusammen; die Markfasern selbst entbehren jeglicher Ordnung, erscheinen häufig ganz unvermittelt in größeren Mengen und bilden nicht selten geschlossene Ovale. Weniger stark veränderte Windungen besitzen im Innern einen dünnen Markstiel, mit dem sie pilzförmig auf den Hauptstamm aufsitzen. Sehr charakteristisch sind die in solchen Rindengebieten anzutreffenden kleinen Felder, welche aus dicht gedrängten Markfasern bestehen, die schief und kurz geschnitten sind.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß in all solchen Windungen das myeloarchitektonische Rindenbild völlig verwischt ist. Die Markfasern selbst verlaufen

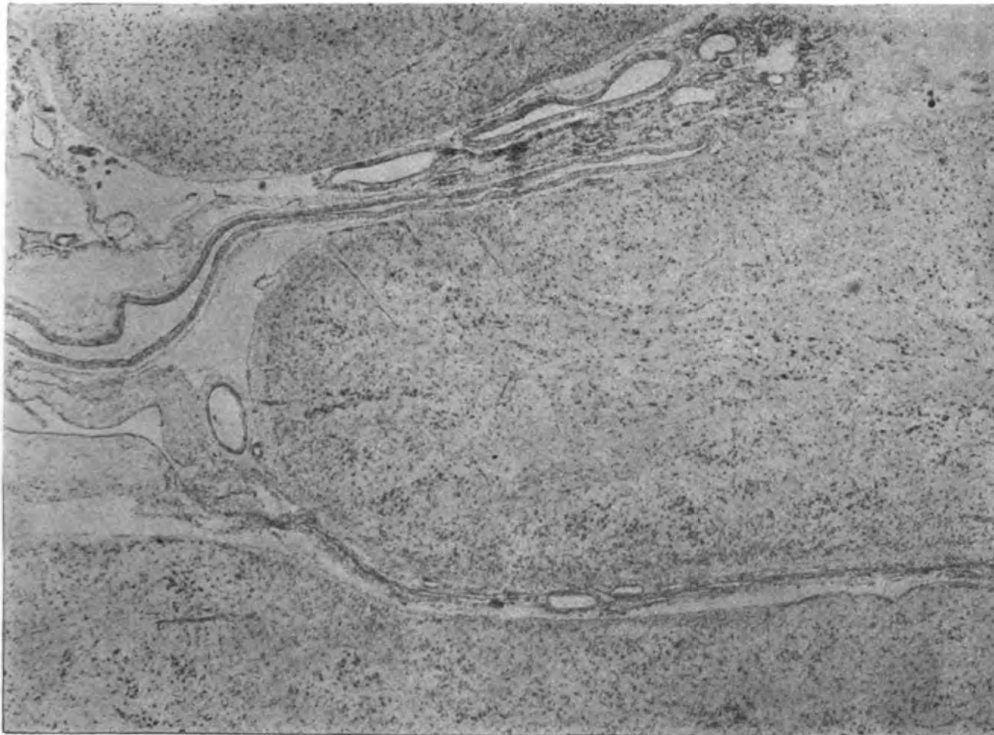


Fig. 23. Atrophisch-sklerotische Windungen im Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

in unregelmäßigen Zügen, sind dicker wie gewöhnlich und fallen durch knotige Verdickungen auf.

Die Toluidinblaupräparate geben in all den Windungen, die für diese Färbung eingelegt werden, im wesentlichen die gleichen Bilder: Die hyperplastisch verdickte, nicht entzündlich infiltrierte Pia folgt auch den kleinen atrophischen Windungen und bildet nur manchmal an den Kuppen der Gyri Ausbuchtungen, so daß eng begrenzte cystische Erweiterungen an solchen Stellen entstehen. Die Gefäße der Pia wie auch der Hirnsubstanz haben zarte Wandungen und sind frei von Infiltrationszellen. Nur selten sieht man in ihren adventitiellen Scheiden lipoides Pigment. Die veränderten Windungen lassen von der normalen Rindenarchitektur keine Spur mehr erkennen (Textfig. 23). Der ganze Randsaum ist nach einem schmalen, zellarmen faserreichen Interstitium von zahlreichen gewucherten Gliazellen eingenommen, die auch auf den Alkohol-Toluidinblauschnitten

ein faseriges Plasma erkennen lassen und nicht selten gruppenweise zusammenliegen. An manchen Stellen häufen sich solche Gliazellen, die z. T. große Astrocytenformen bilden, in geschlossenen Reihen an und lassen auf weite Strecken keine Ganglienzellen mehr erkennen. Gewöhnlich aber liegen unter dem dichten Gliasaum unregelmäßige Gruppen chronisch degenerierter Ganglienzellen (vgl. Textfig. 23), ohne jegliche Andeutung einer Schichtung wirr durcheinander; auch das Marklager ist von solchen plaqueweise angesammelten Ganglienzellen eingenommen.

Die Ganglienzellen selbst (Textfig. 24) sind sämtlich kleine Elemente in chronischer Sklerosierung, die völlig unregelmäßig gelagert sind und häufig zwei Kerne oder Kerne mit zwei Kernkörperchen besitzen. Dazwischen liegen normal

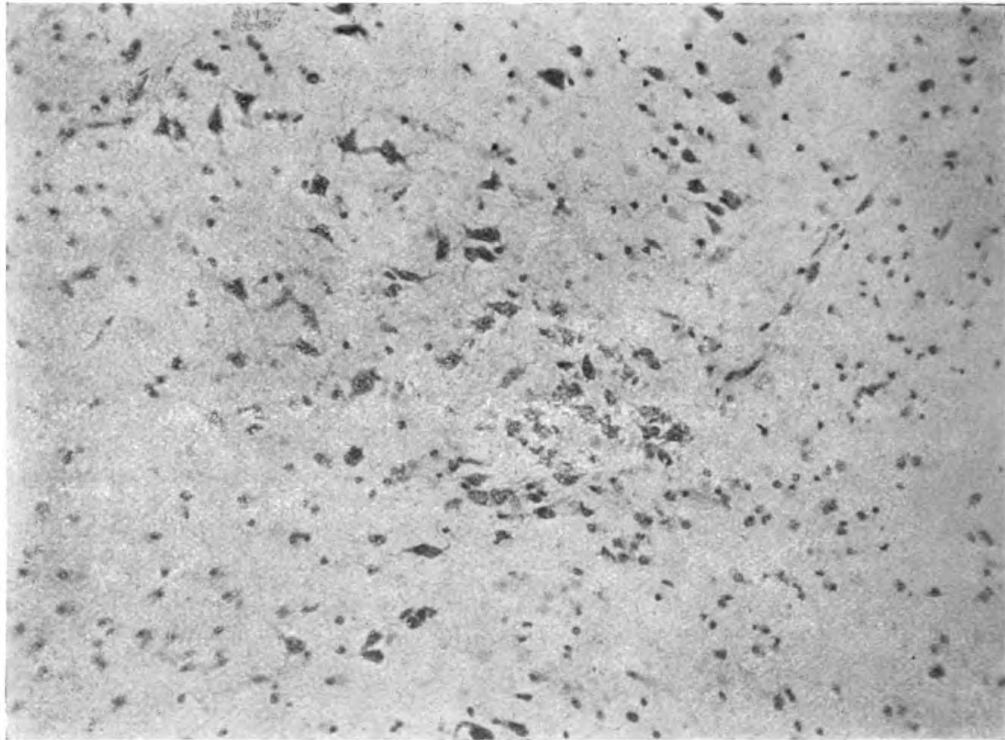


Fig. 24. Unregelmäßige Lagerung von Gruppen chronisch-sklerosierter Ganglienzellen aus dem Mark der atrophischen Windungen. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

erscheinende und deutlich gewucherte Gliazellen. Zahlreiche Corpora amylacea sind in diesen atrophischen Windungsgebieten anzutreffen.

Der Übergang der pathologisch veränderten Rindenbilder in die normale Umgebung geschieht allmählich insofern, als die unregelmäßigen Zellgruppen zunächst von einer zellarmen Rinde abgelöst werden, in der vornehmlich noch die oberen Rindenschichten schwere Ausfälle zeigen, bis schließlich eine völlig geschlossene und normale Rindenstruktur erscheint.

Während dies der regelmäßige Befund in den atrophischen Parteen ist, gibt es doch an einzelnen Stellen längere Gewebsstrecken, in denen nur noch gewuchertes Gliagewebe mit reichlich eingelagerten Corpora amylaea sich darstellen läßt, und in denen jede Spur von Ganglienzellen verschwunden ist. Die spezifischen Gliafärbungen zeigen denn auch in solchen Bezirken, die sich oft wie Brücken zwischen einzelnen Windungen hinüberspannen (vgl. Textfig. 25), hoch-

gradige Verfilzungen gewucherter Gliastrukturen, die besonders häufig regelmäßige Büschelformen bilden.

Eine ähnliche Gliafaservermehrung treffen wir überall in diesen veränderten Windungen an sowohl im Mark, als namentlich am Rand, wo die Gliawucherung allenthalben erhebliche Grade angenommen hat. Textfig. 26 gibt ein Bild, wie die Gliafaserbildung in diesen Bezirken am Rande in so überaus charakteristischen Formen entwickelt ist.

An einzelnen Stellen tragen die sklerotischen Windungen kleine Wärzchen, in denen bis unter den Randsaum Ganglienzellen in unregelmäßigen Gruppen zusammenliegen, ohne daß die sonst gewöhnlich vorhandene Gliazellschicht das Rindenbild gegen die Pia abgrenzt.

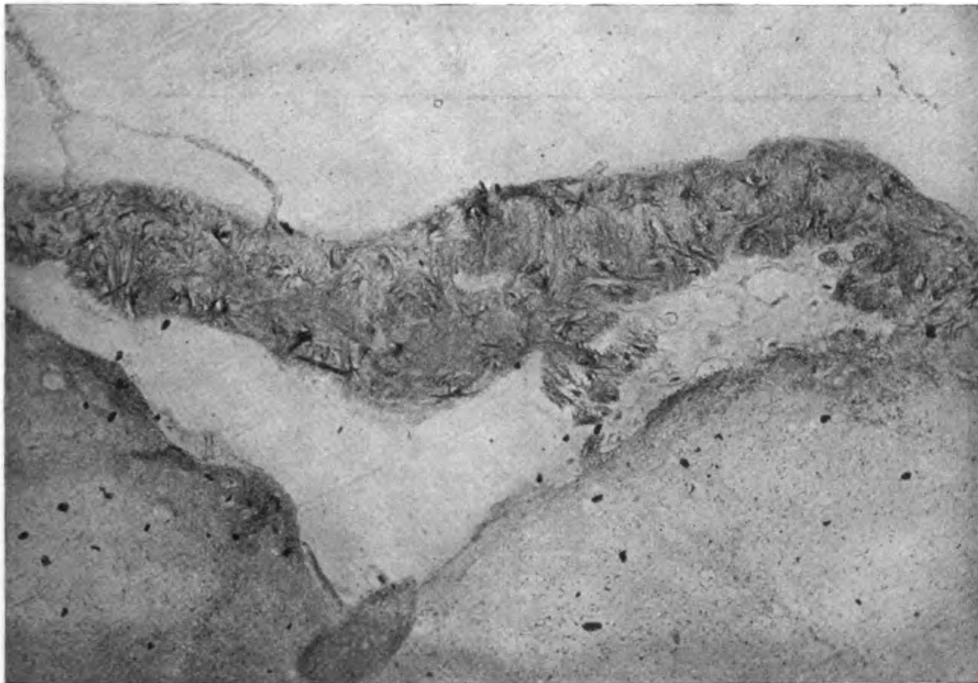


Fig. 25. Starke Gliafaserwucherung in charakteristischer Form. Bildung einer Brücke. Gliafaserfärbung. Mikrophotogramm.

Schließlich ist noch zu betonen, daß sich frei gelegene Körnchenzellen nirgends finden, und daß sich in den Gefäßscheiden nur verhältnismäßig wenig Abbau-pigment darstellen läßt, daß aber im Alkohol-Toluidinblaupräparat fast ebenso reichlich grünliches Pigment zur Darstellung gelangt als mit Scharlach-Rot. Blutpigment ist nirgends anzutreffen.

Über die mikroskopischen Befunde im übrigen Gehirn will ich mich kurz fassen. Nirgends sind entzündliche Infiltrationen, nirgends mehr herdförmige Prozesse nachzuweisen. Die Pia ist an den meisten Stellen leicht hyperplastisch verdickt; im Stratum zonale der Rinde besteht eine nicht sehr hochgradige Glia-vermehrung, vereinzelt untermischt von Cajalschen Zellen. Das eigentliche Rindenbild ist wenig gestört, die Zellen im Stirnhirn stehen nicht so dicht wie im Normalbild, sie befinden sich durchschnittlich im Stadium chronischer Entartung. An einzelnen Stellen des dritten Ventrikels findet sich eine deutliche Gliazell- und Faserproliferation unter dem an sich zarten Ependymbelag. In den basalen Stamm-ganglien sind hin und wieder die Ganglienzellen akut degeneriert im Sinne der

schweren Zellerkrankung Nissls mit Andeutung amöboider Entartung der umgebenden Glia.

Das Kleinhirn, die Medulla oblongata und cervicalis ist auch mikroskopisch nicht wesentlich verändert. Sekundäre Degenerationen frischeren oder älteren Datums können nicht festgestellt werden.

Wenn ich den klinischen und anatomischen Befund dieses Falles kurz resumiere, so ist folgendes hervorzuheben:

Ein männliches Individuum, hereditär belastet (Vater der Mutter Trinker; Mutter epileptisch), das sich intellektuell schlecht entwickelte, und dessen Sprache von jeher

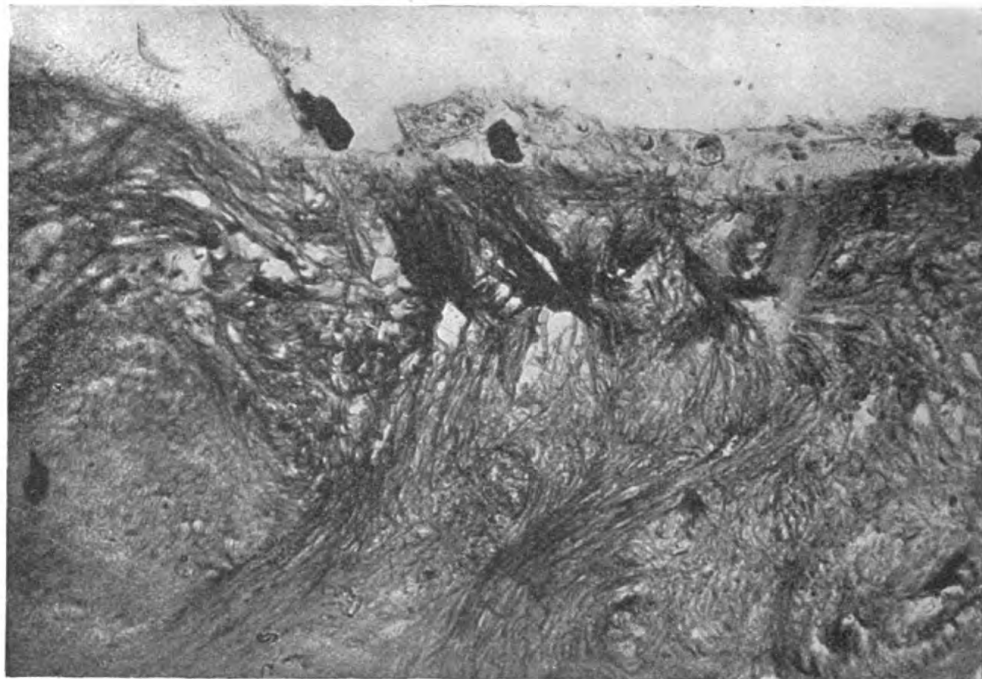


Fig. 26. Büschelförmige Wucherung der faserigen Glia am Rande der atrophischen Windungen. Gliafaserfärbung. Mikrophotogramm.

schwerfällig und stotternd war, bekam mit 17 Jahren zum ersten Male epileptische Krämpfe, die sich von da an, mit sehr schweren Erregungszuständen verbunden, monatlich ungefähr drei- bis viermal wiederholten. Die Anfälle wurden häufig von einem kribbelnden Gefühl in den Händen eingeleitet (sensorische Aura). Pat. hat ausgesprochen epileptischen Charakter, die dysarthrische (stotternde) Sprachstörung wird mit den Jahren ganz allmählich stärker. Er stirbt plötzlich nach einem schweren Anfall im Alter von 54 Jahren.

Bei der Hirnsektion findet sich eine beiderseits symmetrisch gelegene, eingesunkene, derbe, mikrogyre Partie, vornehm-

lich in der Mitte des Temporalhirns lokalisiert. Mikroskopisch zeigt sich, daß der Prozeß in schwerster Weise den untersten Abschnitt von *Cp*, den mittleren und hinteren Teil von *Ts*, den mittleren Teil von *Tm* und einen Teil der Gyrus supramarginalis auf beiden Seiten befallen hat. Die betreffenden Windungsstellen sind sehr arm an Markfasern und zeigen ganz atypische Markfasernanordnung. Die Ganglienzellen, z. T. zweikernig, sind chronisch verändert und liegen in unregelmäßigen Gruppen zusammen; die Glia ist namentlich am Rande stark gewuchert, so daß einzelne Brücken zwischen solchen sklerotischen Windungen nur von büschelbildender, faseriger Glia gebildet sind. Nirgends finden sich entzündliche Erscheinungen oder auf Abbau hindeutende gewebliche Vorgänge.

Kleinere Herde, die vornehmlich durch ihre abnorme Markfaserbildung auffallen, sind noch in der rechten *Ca* nachzuweisen, desgleichen eine Gliaproliferation unter dem Ependym des dritten Ventrikels und eine solche ganz leichten Grades im Rindensaum. Hier liegen auch hin und wieder Cajalsche Zellen im Stratum zonale. Die Rinde ist im allgemeinen zellärmer; die Ganglienzellen sind chronisch degeneriert.

Die hier gegebene anatomische Störung wird man, wenn man den makroskopischen Gehirnbefund mehr berücksichtigt, als Porencephalie oder in Anbetracht der mikroskopisch zutage tretenden Störung als „atrophische lobäre Sklerose“ auffassen.

Freilich ist mit dieser Bezeichnung noch nicht allzu viel geschehen, denn über die Genese dieser Störungen und über die Zeit, in der sie einsetzen, wissen wir noch recht wenig. Das Auffallende ist auch hier, daß sich diese Prozesse in ihren anatomischen Bildern ungemein ähneln und jeweils sich nur durch die Verschiedenheit in der Lokalisation der Hauptherde unterscheiden; dazu kommt noch, daß die klinischen Zustandsbilder nahe Beziehungen zu der gewöhnlichen Epilepsie verraten, von der sie überhaupt nicht ohne weiteres zu trennen sind, namentlich wenn durch die Hauptlokalisation des Prozesses keine schwereren klinischen Ausfallssymptome garantiert sind.

Im vorliegenden Falle war die Sprachstörung der auffallendste klinische Befund. Aber auch dies bedeutet wenig, da wir wissen, daß gerade dysarthrische Störungen — wie hier das Stottern — sich in Fällen klinisch genuiner Epilepsie nicht selten finden (Redlich, Steiner u. a.). Sie werden uns aber zur Vorsicht mahnen, und wir werden weitere Anhaltspunkte wie das Auftreten einer sensorischen Aura im obigen Falle zur Stütze einer speziellen Diagnosenstellung im Sinne der organischen Epilepsie leichter verwerten können. Weiterhin muß in unserem Falle auffällig erscheinen, daß sich zu dem bestehenden Schwachsinn die Epilepsie erst zugesellte und daß — worauf Zingerle mit besonderem Nach-

druck hingewiesen hat — die Schwere und Häufigkeit der epileptischen Anfälle in keinem Verhältnis stehen zu dem Grade und der Entwicklung der geistigen Verblödung. Immerhin muß zugegeben werden, daß auch bei der genuinen Epilepsie zwischen Anfällen und Demenz keine sicheren Proportionen bestehen, und daß uns die Krampfanfälle ja auch nur eine der vielen Krankheitsäußerungen der Epilepsie bedeuten. In der obigen Beobachtung bestanden im übrigen durch viele Jahre hindurch regelmäßig wiederkehrende, relativ schwere Anfälle mit oft lange dauernden postparoxysmalen Zuständen, und in seinem Zustandsbilde war der Kranke mit seinem echt epileptischen Charakter und Wesen kaum zu unterscheiden von anderen epileptischen Patienten, die auf dem Sektionstisch einen negativen Gehirnbefund boten.

Noch schwieriger ist es aber, bei der Annahme einer organischen Epilepsie die präzise Artdiagnose zu stellen. Denn auch das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose erkennen wir weit mehr an den somatischen Begleiterscheinungen als an der Art der Epilepsie oder den psychischen Phänomenen. In jenen Fällen, in denen sich anamnestisch Anhaltspunkte für eine Kinderlähmung gewinnen lassen, wird man bei sorgfältiger Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes und des neurologischen Befundes gewisse Schlüsse auf den zugrunde liegenden organischen Prozeß ziehen können; aber die Art der Störung, ob Cyste, Narbe oder Atrophie und Sklerose oder ganz diffuse Veränderungen, vorauszusagen, ist dann immer noch ein weiterer, sehr unsicherer Schritt. Denn es lehrt die Erfahrung, daß sich aus dem Krankheitsbegriffe der cerebralen Kinderlähmung, der ja nach Art, Lokalisation und Ätiologie des Prozesses durchaus keine einheitliche nosologische Stellung zukommt, ganz verschiedene Schwächezustände des späteren Alters herausentwickeln können, die sich einmal nur in angedeuteten hemiplegischen Symptomen (singulärer Linkshänder Redlichs), dann aber in schwerer Idiotie mit und ohne Epilepsie und dann wieder in Epilepsie mit und ohne psychischen Schwachsinn dokumentieren kann. Es gibt ja auch Beobachtungen von Epilepsie, wo die Läsion nicht in der motorischen Zone liegt, sondern in einer stummen Region, was Freud damit zu erklären suchte, daß die ursprünglich vorhandene Lähmung sich allmählich verliere oder auch ganz fehle, so daß als Zeichen einer zugrunde liegenden Läsion klinisch nur die Epilepsie in Erscheinung tritt. So kam Freud bekanntlich zu einer „cerebralen Kinderlähmung ohne Lähmung“. Redlich meint: „Es gibt tatsächlich keine verlässlichen, in jedem Falle zutreffenden Merkmale, die die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung mit Sicherheit von der gewöhnlichen Epilepsie abzutrennen gestatten, vielmehr gibt es Übergangsformen nach allen Richtungen.“

In unserem Falle beschränkten sich die Hauptveränderungen auf eine wenigstens für die motorischen Hauptleistungen „stumme“ Region

und so machte der Prozeß trotz seiner Doppelseitigkeit und seiner großen räumlichen Ausdehnung nur sehr wenig Lokalsymptome. Auffallend ist es, daß fast übereinstimmend in allen Fällen von atrophischer lobärer Sklerose klinisch Sprachstörungen deutlich wurden, was ja mit der Lieblingslokalisation dieses Prozesses in der motorischen Sprachregion zusammenhängt. Im obigen Falle, wo die sklerotischen Herde bis in die vordere Zentralwindung hineinreichen — wenigstens rechts konnten hier sicher solche festgestellt werden — und wo die Insel mit in den atrophischen Prozeß einbezogen ist, ist in solchen Befunden eine hinreichende Erklärung für die stotternde und schlecht artikulierte Sprache gegeben; es ist überraschend, daß der Prozeß gemäß seiner Lage und Ausdehnung nicht schwerere Ausfallssymptome auslöste. In der Beobachtung von Zingerle, bei der eine ganz ähnliche Sprachstörung angegeben ist, saß der Hauptherd in der linken Stirn neben zahlreichen diffus zerstreuten kleinen Herden im übrigen Gehirn. Der Krankheitsverlauf wie das Zustandsbild des Zingerleschen Falles zeigen weitgehende Ähnlichkeit mit dem unseres Patienten, und auch in jenem Falle war klinisch eine genuine Epilepsie angenommen worden.

In dem von Gehry erst jüngst mitgeteilten Falle von atrophischer lobärer Sklerose stand klinisch die Idiotie mit völliger Wortstummheit weitaus im Vordergrund, und nur ein epileptischer Anfall wurde beobachtet. Hier fanden sich schwere porencephalische Defekte, symmetrisch auf beiden Seiten, in den hinteren Partien der Stirnlappen mit Einschluß der dritten Stirnwindung und ebensolche Defekte in beiden Hinterhauptlappen an der Grenze des Parietallappens.

Wir sehen schon aus dieser kurzen Gegenüberstellung einiger Fälle, in wie weiten Grenzen klinisch das Krankheitsbild der atrophischen lobären Sklerose variieren kann je nach der Schwere und Lokalisation des Prozesses.

Denn die Art des anatomischen Prozesses scheint immer die gleiche; wenigstens ähneln sich die histologischen Bilder in den verschiedenen Fällen in ihren Hapterscheinungen bis zur völligen Übereinstimmung. Da Zingerle von den anatomischen Befunden eine erschöpfende und übersichtliche Zusammenstellung gegeben hat, kann ich mich heute um so kürzer fassen.

Zunächst muß auch in unserem Falle betont werden, daß sich neben dem atrophisch-sklerotischen Hauptherd noch an einigen Stellen, die in der Umgebung gelegen sind, kleinere herdförmige Störungen einzelner Rindengebiete feststellen lassen, die vornehmlich durch ihre atypische Markzeichnung auffallen. Diese abnorme Markfaseranordnung, die zweifellos an einzelnen Stellen ein Plus bedeutet, hat Köppen ebenso wie Zingerle in einem Falle beobachtet. Während Köppen geneigt ist, die Erscheinung auf Schrumpfungen der Rinde

zurückzuführen, glaubt Zingerle, daß „bei dieser atypischen Markfaseranordnung in der Rinde Schrumpfungen und Verzerrungen jedenfalls nicht die Hauptrolle spielen, sondern daß dieselbe in der Hauptsache auf ein abnormes Wachstum zurückzuführen ist, welches in der nervösen Substanz durch den Erkrankungsprozeß in der Rinde angeregt wurde.“ Ich glaube, daß wir keine befriedigendere Erklärung finden können, zumal zweifellos an solchen Stellen eine Mehrbildung von Fasern stattgefunden hat, und die Gliaproliferation nur eine ganz untergeordnete Rolle an den betreffenden Partien einnimmt; auch die so merkwürdigen Markverzweigungen vom Hauptstrahl aus weisen auf einen pathologischen Wucherungsvorgang hin.

Der eigentliche atrophisch-sklerotische Hauptherd, der, wie auch Alzheimer für seine Fälle hervorgehoben hat, in seiner Ausdehnung nicht mit den Grenzen einzelner Gefäßgebiete übereinstimmt, ist hauptsächlich durch eine diffuse hochgradige Wucherung der Glia mit Untergang und Degeneration der nervösen Elemente charakterisiert und zeigt in seinen histologischen Details volle Übereinstimmung mit den von anderen Autoren beschriebenen Veränderungen (Freud, v. Monakow, Schütte, Köppen, Zingerle, Alzheimer, Gehry u. a.). Wie weit auch der Spielmeyersche Fall hierher zu rechnen ist, ist nicht leicht mit Sicherheit zu entscheiden. Besonders auffällig sind in diesen geschrumpften und entarteten Windungsgebieten die Büschel- und Wirbelbildungen der faserigen Glia, deren histologische Verwandtschaft mit den eigentümlichen Gliafiguren bei der tuberösen Sklerose nicht zu verkennen ist, die Vogt als „die Figuren der zerzausten Haare“ oder der „gekreuzten Schwerter“ bezeichnete. Zingerle erinnert hier „an die eigentümlichen Gliabildungen von An- und Hemicephalen, die kein Analogon im erwachsenen Gehirn aufweisen, und die ebenfalls dafür sprechen, daß abnorme Wachstumsvorgänge in der Entwicklungszeit zu anderen Gestaltungen führen als später.“

Auch ich konnte in dem Gehirn eines dreiviertel Jahre alten Kindes mit einer schweren und ausgedehnten hämorrhagischen Encephalitis in den sklerotischen Rindengebieten ganz ähnliche Büschelformen der faserigen Glia beobachten, die man bei später einsetzenden Krankheitsprozessen im Gehirn kaum mehr antreffen kann.

Als einen auffallenden und ungewöhnlichen Befund glaube ich ferner jene kleinen Rindenwärtchen auffassen zu dürfen, in denen dicht gelagerte Ganglienzellen, die mit tiefer gelegenen in Verbindung stehen, bis dicht unter die vorgewölbte Rindenoberfläche anzutreffen sind. Auch hierin möchte ich einen Hinweis sehen, daß durch den Prozeß in diesem Gehirn neben den degenerativen Vorgängen abnorme Wachstumserscheinungen angeregt wurden.

Alle solche Feststellungen, wie vielleicht auch der Befund von zweikernigen Ganglienzellen in größerer Menge, geben uns einen wertvollen Hinweis auf die zeitliche Genese dieses Prozesses. Sie deuten darauf hin, daß hier ein Gehirn, das noch in Entwicklung begriffen war, von der Störung betroffen wurde, als deren Folge wir heute in der Hauptsache einen abgelaufenen Prozeß, eine Narbe, vor uns haben. Daß die Krankheit nicht in einer früheren Fötalperiode einsetzte, kann die Tatsache beweisen, daß die Windungen in richtiger Weise angelegt, und daß sich im übrigen Gehirne keine schwereren Entwicklungsstörungen fanden; so käme als Zeitpunkt am ehesten die letzte Zeit des fötalen oder die erste Zeit des extrauterinen Lebens in Betracht.

Interessant ist, daß der Prozeß in manchen Fällen eine fortschreitende Entwicklung und akutere Stadien erkennen läßt. So findet z. B. Alzheimer an einzelnen Stellen mit frischen Veränderungen das ganze Gewebe mit gliogenen und mesodermalen Körnchenzellen ausgefüllt; auch Köppen, Zingerle, Ganghofer, Gehry u. a. schildern ähnliche Erscheinungen. Im obigen Falle konnten nirgends akutere gewebliche Vorgänge festgestellt werden.

Daß sich im übrigen Gehirn außer den Herden noch geringgradig ausgesprochene Veränderungen auffinden ließen, die wie akute und chronische Zellerkrankungen, leichte Randgliose und Einlagerung Cajalscher Zellen an die bei der genuinen Epilepsie erhobenen Befunde erinnern, mag hier kurz erwähnt sein.

Sichere Anhaltspunkte für die ätiologische Genese unseres Falles haben wir nicht. Gehry hat zweifellos recht, auf die Rolle einer schweren Geburt als Schädeltrauma mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Jedenfalls ist der Prozeß mit Rücksicht auf die histologische Eigenart der Erscheinungen auf eine alte Encephalitis mit aller Wahrscheinlichkeit zurückzuführen, für deren Ursache wir weder im histologischen Bilde noch in der Krankengeschichte irgendwelche Anhaltspunkte gewinnen können.

Kritische Beurteilung der anatomischen Resultate, namentlich in ihren Beziehungen zur genuinen Epilepsie.

Die oben mitgeteilten Untersuchungen bestätigen die alte Erfahrung, daß sich hinter dem klinischen Begriffe der Epilepsis ganz verschiedenartige anatomische Prozesse verbergen, und sie zeigen uns von neuem die Schwierigkeiten, welche sich in jedem einzelnen Falle der pathogenetischen Beurteilung und der präzisen Diagnosenstellung ergeben.

Alle drei Fälle stellen verschiedene Formen der organischen Epilepsie dar, die in manchen Punkten gemeinsame Züge aufweisen, und denen in der Eigenart, mit welcher sich jeweils die anatomische Störung entwickelt

hat, eine gewisse Besonderheit nicht abzusprechen ist. In sämtlichen Fällen hat der pathologische Prozeß auf ein unfertiges, noch in Entwicklung begriffenes Gehirn eingewirkt, so daß sich abnorme Wachstums- und Entwicklungsstörungen im anatomischen Befunde widerspiegeln, die sich namentlich in charakteristischen proliferativen Erscheinungen an der Glia kundtun. Freilich ist die Genese dieser Wucherungsvorgänge in den einzelnen Fällen eine durchaus verschiedene.

Wir haben im letzten Falle mit größter Wahrscheinlichkeit eine alte abgelaufene Encephalitis als Grundlage der atrophischen Sklerose angenommen und mit dieser Auffassung zugleich die Narbenbildung und die pathologischen Vorgänge in dem Gliagewebe des Herdes als sekundär bedingt angesehen. Aber diese Anschauung wird nicht von allen Autoren geteilt; so denken Cotard und Chaslin mit Rücksicht auf die Eigenart der Gliawucherung bei der atrophischen Sklerose an eine primäre Hyperplasie der Glia mit sekundärer Erstickung der nervösen Elemente, und von Freud wird die Möglichkeit zugegeben, daß es derartige Formen neben solchen mit sekundärer Sklerose geben könne. Dann wäre, worauf auch Zingerle hinweist, eine engere Verwandtschaft solcher Formen mit der tuberösen Sklerose gegeben.

Wir sind nicht geneigt, in unserem Falle von atrophischer lobärer Sklerose einen ähnlichen Mechanismus anzunehmen, und sehen gerade in dem exogenen ursächlichen Moment dieses pathologischen Prozesses den prinzipiellen Unterschied gegenüber den beiden anderen endogen bedingten Krankheitsfällen.

Von ihnen ist der erste als Abortivform der tuberösen Sklerose aufzufassen und insofern wichtig und interessant, als er uns den anatomischen Beweis liefert, daß dieser Krankheitsprozeß sich auf ein enges und kleines Gebiet beschränken kann und doch immer noch charakteristisch genug ist, um in seiner Eigenart erkannt zu werden. Auf die dadurch bedingte Variationsmöglichkeit des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes habe ich oben hingewiesen.

Im zweiten Falle, in dem sich ebenfalls Rindenentwicklungsstörungen mit solchen an der äußeren Haut (Schwimmhautbildung) kombinierten und in dem manche Erscheinungen an ähnliche der tuberösen Sklerose erinnern, stehen desgleichen die diffusen Gliaveränderungen im Vordergrund, und es ist ausführlich dargelegt, inwiefern sie den Veränderungen der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit entsprechen und von ihnen differieren. Jedenfalls ist die Verwandtschaft der histologischen Bilder in die Augen fallend, und es müssen künftige Untersuchungen die Frage beantworten, ob all diesen Krankheitsformen eine gleiche Genese zugrunde liegt. Im obigen (zweiten) Falle spricht alles für eine endogen

bedingte Entwicklungsstörung des Nervengewebes, und auch in diesem Punkte sind die engen verwandtschaftlichen Beziehungen zum ersten Fall der tuberösen Sklerose betont.

Es erhebt sich schließlich die wichtige Frage, ob und was solche Fälle mit ihren charakteristischen Befunden für die allgemeine pathogenetische Auffassung der Epilepsie bedeuten können. Hier ist zunächst wieder hervorzuheben, daß rein anatomisch betrachtet, die obigen Fälle streng als organische Epilepsie von der gewöhnlichen chronischen Epilepsie abzutrennen sind, so sehr sie auch klinisch in ihrer chronisch-progressiven Verlaufsart wie den jeweiligen Zustandsbildern (Charakterveränderung und Demenz) an diese Erkrankung erinnern mochten. Aber neben den Befunden, die die Sonderstellung als organische Epilepsie begründen, sind auch in diesen Gehirnen noch Veränderungen aufgefallen, die ganz diffus verbreitet sind und mit jenen Befunden übereinstimmen, wie sie bei der genuinen Epilepsie („mit dunkler Ätiologie“, Alzheimer) erhoben worden sind. Neben den chronischen und akuten Zellveränderungen ist es vor allem die Randgliose, die sich in allen drei Fällen in ganz diffuser Ausdehnung, freilich in verschiedener Intensität — am wenigsten ausgesprochen in Fall III — findet, und die in ihrer histologischen Eigenart (feinfaserige, der Architektur der Hirnrinde eingepaßte Gliawucherung) völlig der Alzheimerschen Gliose entspricht. Auch sie ist in einzelnen Windungsgebieten (Frontal- und Zentralhirn) am meisten ausgesprochen, läßt jedoch die Gegend des Ammonshorns in allen Fällen frei. Die bei Epileptikern seit der Meynertschen Veröffentlichung häufig gefundene Ammonshornsklerose hat wie die Chaslinsche Randgliose zu ganz verschiedenen Deutungen Veranlassung gegeben; so halten sie Chaslin, Bratz u. a. für den Ausdruck einer Entwicklungsstörung, während Nissl und Alzheimer mit Rücksicht auf die histologische Eigenart der gliösen Wucherung den Charakter der sekundären Ersatzwucherung stets mit Nachdruck betont haben. Steiner, der in seinem Falle ein ausgedehntes Gliom des Gyrus fusiformis neben Veränderungen des Ammonshorns und neben einer diffus ausgebreiteten Chaslinschen Randgliose fand, ist geneigt, all die Erscheinungen als koordinierte Folgen einer gleichen Ursache, der hereditär-degenerativen Anlage, aufzufassen.

Ich hatte Gelegenheit, an zwei Gehirnen von genuinen Epileptikern, die klinisch nichts Besonderes boten und anatomisch außer den von Alzheimer u. a. geschilderten akuten und chronischen Veränderungen zunächst keine Besonderheiten aufwiesen, auch diese Verhältnisse genau zu studieren. Ich fand in beiden Fällen eine nicht sehr erhebliche, aber immerhin deutliche Randgliose, eine minder hochgradige Gliawucherung in der übrigen Rinde und im Mark an Stellen, wo zweifel-

los Nervengewebe chronisch degeneriert und ausgefallen war; in dem einen Fall zeigten sich im Stratum zonale der Hirnrinde ähnliche Gliazellbilder, wie im obigen Falle II (s. Textfig. 15), nur an Intensität zurückstehend. Das Ammonshorn war in beiden Fällen nicht auffallend verändert. An manchen Partien hatte ich den Eindruck, als ob die Gliawucherung der Randzone erheblichere Grade angenommen hätte als nach dem Grade der Rindendegeneration zu schließen gewesen wäre, wenigstens wenn ich ähnliche Fälle seniler Atrophie zum Vergleiche heranzog.

Daneben ließen sich aber in diesen Gehirnen von chronischer (genuiner) Epilepsie noch Erscheinungen feststellen, die ungewisse Störungen in der Rindenentwicklung repräsentieren. Zunächst ist da auf das an manchen Stellen gehäufte Vorkommen der Cajal-Retziusschen Horizontal-Zellen im Stratum zonale der Rinde aufmerksam zu machen, auf das Ranke mit besonderer Betonung in seiner Bedeutung als Entwicklungsstörung hingewiesen hat, und das seitdem auch von Alzheimer bestätigt ist.

Es läßt sich weiter zeigen, daß sich das Stratum zonale an vielen Stellen unscharf gegen die zellreiche Rinde abgrenzt, und daß auch die Grenze von Mark und Rinde sehr häufig undeutlich ist; auch in solchen Windungsgebieten, in denen sich normalerweise die Lamina multiformis scharf gegen den Subcortex absetzt, sehen wir, wie zerstreut und unregelmäßig gelagerte Ganglienzellen noch in dem Markkegel sich vorfinden; zumeist sind es kleine Pyramidenformen mit den Zeichen chronischer Entartung. Schließlich zeigen sich in der Rinde häufig desorientierte Ganglienzellen und solche, die durch die Struktur ihrer Kerne auffallen. Sie gleichen in allem denen, wie sie auf Tafel III in Fig. 19 *ga'* und 22 *ga* vom zweiten Falle wiedergegeben sind; es sind sämtlich kleinere Pyramidenzellen mit großen hellen Kernen, in denen zwei Kernkörperchen gelegen sind, wobei das eine größer und heller ist als das benachbarte.

Es mag hier der Hinweis auf ähnliche Befunde interessant erscheinen, welche ich in dem Gehirne eines hingerichteten Raubmörders erheben konnte, das von Herrn Professor Weygandt für das Laboratorium gewonnen wurde. Vielleicht gibt es später noch Gelegenheit, ausführlicher auf solche wichtige Befunde zurückzukommen. Für erste legen uns derartige Erscheinungen den Gedanken nahe, daß auch hier abnorme Veranlagungen, die in manchem an epileptiforme Veränderungen erinnern, in abnormen Differenzierungs- und Entwicklungsverhältnissen der Großhirnrinde ihren tiefsten Grund haben. Auch die Angabe, daß jener Raubmörder ein starker Stotterer gewesen sein soll, scheint mir für die nachträgliche Beurteilung dieses Falles im oben angedeuteten Sinne nicht unwesentlich.

Einschränkend möchte ich aber noch erwähnen, daß ich ein Restieren

der Cajal - Retziusschen Zellen auch in Gehirnen von nicht epileptischen Individuen (senile Demenz, Arteriosklerose) fand, daß sie sich da freilich nie in solchen Mengen zeigten als in den Gehirnen der Epileptiker.

Solche Erscheinungen, wie sie im allgemeinen in den Gehirnen der Epileptiker auffallen, finden sich, wie oben betont, auch neben den jeweiligen Hauptveränderungen in den Gehirnen der mitgeteilten Beobachtungen von organischer Epilepsie in ganz diffuser Verbreitung, namentlich ausgesprochen in den beiden ersten Fällen, deren Krankheitsprozeß ganz besonders auf schwerere Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen im Gehirn hinweist.

Störungen in der Rindenentwicklung bei der genuinen Epilepsie sind schon mehrfach beschrieben. Neben Ranke und Alzheimer, die das Bestehen der Cajalschen Zellen betonen, hat Turner (zitiert nach Zingerle) bei seinen Untersuchungen von 41 Fällen genuiner Epilepsie in 70% abnorme angeborene Struktur des Nervensystems gefunden; er sah Entwicklungsstörungen in der Rinde, Erhaltenbleiben von Ganglienzellen in der Markrinde und in der obersten Rindenschicht, unreife, mangelhaft entwickelte Formen der großen Pyramidenzellen. Diese Erscheinungen haben für die Genese der Epilepsie eine größere Bedeutung als die Gliawucherung, die er für inkonstant und meist geringfügig bezeichnet. Roncoroni sah bei Epileptikern öfters Fehlen oder starke Verminderung der tiefen Körnerschicht im Stirnhirn, veränderte Orientierung der Pyramidenzellen und hält sie für Degenerationszeichen. Auch Bevan-Levis erwähnt, daß in der Lamina pyramidalis sphäroidale Zellen vorkommen, die an Neuroblasten erinnern. Ebenso führt auch Binswanger einen Teil seiner dynamisch-konstitutionellen Formen auf Hyperplasien im Gehirn zurück.

Ich habe schon kurz erwähnt, daß ja auch die Ammonshornsklerose und die Randgliose im Sinne einer Entwicklungsstörung gedeutet worden ist. Schon Blocq und Marinesco, Bleuler u. a. sind der namentlich von Chaslin vertretenen Anschauung entgegengetreten und namentlich Alzheimer hat verschiedentlich seine Meinung dahin geäußert, daß die Gliawucherung als ein sekundärer Prozeß aufzufassen ist. Die gegebenen, in den anatomischen Untersuchungen begründeten Beweise sind so überzeugend, daß an der Richtigkeit dieser Auffassung nicht zu zweifeln ist.

Immerhin kann es doch auffallend erscheinen, daß der durch die epileptischen Zustände bedingte degenerative Prozeß in so regelmäßiger und hochgradiger Weise die Gliaproliferation heraufbeschwört, die z. B. bei der senilen Demenz, wo die parenchymatöse Rindenatrophie gewöhnlich noch viel stärker ausgesprochen ist, bei weitem nicht in solcher Entwicklung in den Vordergrund zu treten pflegt. Vielleicht sind uns auch in diesen Momenten gewisse Hinweise gegeben.

daß auch solche ungewöhnlich starken proliferativen Gliaserscheinungen ihren tiefsten Keim in Differenzierungsstörungen haben, welche das Gliagewebe befähigen, in abnormer Weise auf Reize des späteren Lebens zu reagieren.

Hier ist einerseits darauf hinzuweisen, daß ja auch die Annahme, daß das Gliom auf degenerativ-hereditärer Grundlage auf dem Boden von Entwicklungsstörungen erwächst, manches für sich hat, und andererseits zu betonen, daß es genug Beobachtungen von produktiver Gliawucherung gibt, in denen sich die Grenzen zwischen Tumorbildung und diffuser Gliawucherung verwischen. Hierher gehört z. B. der Steinersche Fall von Epilepsie und Gliom, die Rosenfeldschen Fälle und auch die von Buchholz anatomisch beschriebenen Beobachtungen, von denen die eine (Fall III) freilich schon der Krankheitsform der tuberösen Sklerose mit Sicherheit zuzurechnen ist. Buchholz meint, daß es sich in seinen beiden Fällen um eine im frühen Lebensalter, eventuell noch während des fötalen Lebens entstandene chronische Entwicklungsstörung handelt, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und sekundäre Schädigung der anderen Gewebelemente ausgezeichnet ist.

Für die tuberöse Sklerose ist ja die Genese aus einer Anlage- und Differenzierungsstörung sicher gestellt, und es scheinen nur die oben mitgeteilten Fälle — namentlich Fall I und II — deshalb von besonderem Interesse, weil sie in ihren anatomischen Bildern nahe Beziehungen zur gewöhnlichen chronischen Epilepsie verraten. Im ersten Falle der abortiven tuberösen Sklerose hat sich der spezifische tuberös-sklerotische Prozeß nur in einer Windung etabliert, während die übrige Rinde im Sinne der bei der „genuinen“ Epilepsie gefundenen Veränderungen erkrankt ist. Im zweiten Falle (diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen) erinnern manche Erscheinungen an die tuberöse Sklerose, manche an die Westphal-Strümpfellsche Pseudosklerose (und Wilsonsche Krankheit) und zeigen in verschiedenen Punkten große Ähnlichkeit mit den Befunden bei der „genuinen“ Epilepsie. Auch im dritten Falle zeigt die Rinde im allgemeinen manche Veränderungen, die sich bei der gewöhnlichen Epilepsie wiederfinden, eine Tatsache, die in Fällen von atrophischer lobärer Sklerose häufig erwähnt wird (Köppen, Zingerle u. a.).

Freilich wäre es verfehlt, auf Grund solcher anatomischen Tatsachen, alle die verschiedenen Krankheitsprozesse als verschiedene Ausdrucksformen und Entwicklungsstadien der epileptischen Veränderung aufzufassen. So vertritt z. B. Perusini für die tuberöse Sklerose die Anschauung, daß die Differenzen in den anatomischen Veränderungen der „normalen“ und kranken Windungen nur quantitativer Art sind, und daß nichts der Annahme entgegenstehe, „daß die Grundlage der Be-

funde in den herdfreien Partien und die Grundlage der Veränderungen in den kranken Teilen nur verschiedene Zustände der als epileptische Gliose beschriebenen Zustände sind“. Daß diese Theorie nicht haltbar ist, geht schon aus allem früher bei der tuberösen Sklerose Gesagten hervor; es unterscheidet sich ja die Gliawucherung bei diesem Krankheitsprozeß ganz prinzipiell von dem der gewöhnlichen Epilepsie.

Es gewinnt aber auf Grund der obigen Ausführungen eine andere Anschauung über die Grundlage der Epilepsie an Wahrscheinlichkeit, daß nämlich das, was wir die epileptische Veranlagung nennen, in seinen innersten Keimen in Entwicklungs- und Anlagestörungen der Großhirnrinde bedingt ist, die der epileptischen Erkrankung, wie sich Kraepelin ausdrückt, „die Wege bahnen“. Auf Grund einer solchen Auffassung sind die zahlreichen degenerativen Züge im Krankheitsbilde der Epileptiker, wie ihre interessanten hereditär degenerativen Verhältnisse (Redlich, Stier, Steiner u. a.) unserem Verständnis näher gerückt, und dem klinischen Krankheitsbild ist jener weite Spielraum gelassen, den es in der Tat einnimmt. Und der von Redlich namentlich betonte genetische Zusammenhang vieler Fälle von Epilepsie mit Encephalitis wäre in dem Sinne zu deuten, daß die Encephalitis in der Mehrzahl der Fälle nur dann eine chronische Epilepsie erzeugt, wenn die in der Anlage oder Entwicklung begründete konstitutionelle Veranlagung gegeben ist. Interessant wären auch die Feststellungen, ob sich im Dialyserversuch und Stoffwechselversuch im anfallsfreien Intervall Unterschiede auffinden lassen zwischen Fällen gewöhnlicher „genuiner Epilepsie“ und solchen, in denen sich — wie in den obigen mitgeteilten Beobachtungen — charakteristische, von dem der gewöhnlichen Epilepsie abweichende Befunde autoptisch erheben lassen, ähnliche Differenzen vielleicht, wie sie die intervallären Stoffwechseluntersuchungen (Allers) bei den Krampfkrankheiten verschiedener Ätiologie gegenüber der genuinen Epilepsie zu ergeben scheinen.

Genetisch haben dann alle die einschlägigen Krankheitsformen — tuberöse Sklerose, diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen (Fall II), v. Recklinghausensche Krankheit, Stadium verucosum der Hirnrinde (Ranke), Bildung abnormer Zellschichten (Alzheimer), vielleicht auch die Westphal-Strümpfellsche Pseudosklerose und andere Formen gliöser Wucherungsvorgänge mit der gewöhnlichen Epilepsie insofern eine einheitliche Grundlage, als sie alle dem gemeinsamen Wurzelgebiete einer Anlage- und Entwicklungsstörung (hauptsächlich) des Großhirns entspringen; die weitgehenden und wesentlichen Unterschiede aber zwischen diesen Krankheitsformen sind vornehmlich bedingt in der Zeit, Intensität und Lokalisation,

die diese Fehlbildung bei ihrer ersten Manifestation im Zentralnervensystem gefunden hat.

Literaturverzeichnis.

(In zahlreichen der angeführten Arbeiten findet sich ein ausführliches Literaturverzeichnis, worauf hier hingewiesen sein möge.)

- Allers und Sacristán, Vier Stoffwechselversuche bei Epileptikern. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **20**, 3. 1913.
- Alzheimer, Ein Beitrag zur histologischen Anatomie der Epilepsie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **4**. 1898.
- Die Gruppierung der Epilepsie. Ref. auf der Jahresvers. d. deutsch. Ver. f. Psych. in Frankfurt 1907. Ref. in *Zeitschr. f. Psych.* **64**. 1907.
- Beiträge zur Kenntnis der pathologische Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde* **3**. 1910.
- Berg, Über Vererbung der tuberösen Sklerose durch zwei (drei) Generationen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **19**, 528. 1913.
- Binswanger, Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie. Ref. auf der Tag. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte in Hamburg 1912. Berlin 1913.
- Die Epilepsie. Wien 1913.
- Bielschowsky - Gallus, Über tuberöse Sklerose. *Journal f. Psych. u. Neur.* **20**, Erg.-H. 1. 1913.
- Bleuler, *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 33. 1895.
- Blocquet et Marinesco, *Germaine médicale* 1892.
- Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. *Archiv f. Psych.* **31**. 1899.
- Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. *Festschrift anl. d. 50jähr. Bestehens der Prov.-Irr.-Anst. Nettleben* 1897.
- Bundschuh, Über warzige Hyperplasien der Gehirnoberfläche. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **55**. 1913.
- Über tuberöse Sklerose des Gehirns. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **54**. 1912.
- Cassirer, Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. *Neurol. Centralbl.* 1913, Nr. 20.
- Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. *Arch. de méd. expér. et d'anch. path.* Paris 1891.
- Fischer, Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **50**.
- Freud, Infantile cerebrale Lähmung. *Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther.* **9**.
- Gehry, Das Gehirn des H. G. (Idiotie mit Stummheit, atrophische Sklerose). *Journal f. Psychol. u. Neurol.* **20**, 3. 1913.
- Geitlin, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. *Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors* 1905.
- Heilbronner, Epilepsie im Handbuch der inneren Medizin **5**.
- His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
- v. Hößlin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpfellschen Pseudosklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **8**. 1912.
- Jakob, Chr., Das Menschenhirn, I. Teil. München 1911.
- A., Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. *Archiv f. Psych.* **45**, 3. 1909.

- Kirpicznik, Ein Fall von tuberöser Sklerose und gleichzeitigen multiplen Nierengeschwülsten. *Virchows Archiv* **202**. 1910.
- Köppen, Über Gehirnerkrankungen der ersten Lebensperioden. *Arch. f. Psych.* 1898.
- Beiträge zum Studien der Hirnrindenerkrankungen. *Archiv f. Psych.* **28**.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Auflage **3**, 2. Teil.
- Kuß, Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **18**, 3. 1913.
- v. Monakow, Über die Entwicklungsstörungen des Gehirns in den Ergebn. der allgem. Pathol. u. path. Anat. von Lubarsch-Ostertag 1901.
- Oppenheim und Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* **18**.
- Otto, Über Hyperplasie der Hirnrinde von kleinen Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. *Virchows Archiv* **110**. 1887.
- Perusini, Über einen Fall von Sklerosis tuberosa hypertrophica. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **17**. 1905.
- Ranke, Normale und pathologische Hirnrindenbildung. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **47**. 1910. Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1907.
- Redlich, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. erstattet auf d. Tagung der Ges. deutsch. Nervenärzte in Hamburg 1912. Berlin 1913. (Hier auch die übrige Literatur.)
- Retzius, Das Menschenhirn. Stockholm 1895.
- Roneoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. *Wiener klin. Rundschau* 1897, Nr. 6, 7, 8.
- Sawyer, A case of progressive leucular degeneration. *Brain* **35**.
- Schuster, Beitrag z. Klinik der tuberösen Sklerose. Votr. a. d. Jahresvers. der Ges. deutsch. Nervenärzte in Breslau 1913. Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1913, Nr. 20.
- Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. *Arch. f. Psych.* **51**, 1. 1913.
- Simon, Über Neubildung von Gehirnssubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. *Virchows Archiv* **58**. 1873.
- Spielemeyer, Hemiplegie bei intakter Rindenbahn. *Münch. med. Wochenschr.* 1906, Nr. 29.
- Steiner, Epilepsie und Gliom. *Arch. f. Psych.* **46**, 3. 1909.
- Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit **30**. 1911.
- Steutz, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **18**. 1895.
- Stier, Untersuchungen über die Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911.
- Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Lenticulardegeneration. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **15**. 1912. Auch Ref. im *Neurol. Centralbl.* 1913, Nr. 20.
- v. Strümpell, Über Pseudosklerose. Vortrag auf der Jahresvers. der Ges. deutsch. Nervenärzte in Breslau 1913. Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1913, Nr. 20.
- Turner, Epilepsy a Study of the idiopathic disease. London 1907.
- Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.
- Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. *Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinn* **2**, 1. 1908.
- Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. *Archiv f. Psych.* **51**, 1. 1913.
- Wilson, Progressive lenticular degeneration. *Brain* **39**.

Yokoyama und Fischer, Virchows Archiv 211.

Zingerle, Klin. u. pathologisch-anatomischer Beitrag zur tubären atrophischen Hirnsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36. 1909.

Erklärung der Tafeln I—IV.

Tafel I/II.

Bilder atypischer Zellformen aus Rinde und Mark des hypertrophischen Windungsabschnittes des rechten Frontalhirns von Fall I.

Sämtl. Figuren sind gezeichnet bei Zeiss, Öl-Immersion. Comp.-Oc. 6, Tub.-Länge 150.

Fig. 1. Atypische (Ganglien-) Zelle mit verändertem Kerne und breiten, reich verzweigten Fortsätzen, umgeben von gewucherten Gliazellen. Übergang zum Mark.

Fig. 2 und 3. Atypische große blasse (Ganglien-) Zellen mit großen blassen Kernen und plumpen Fortsätzen, umgeben von gewucherten Gliazellen. *ga'* schwer verändert. Ganglienzelle von annähernd normaler Größe. 3 und 5. Zellschicht.

Fig. 4. Atypische Ganglienzelle mit breitem Fortsatz aus der 3. Zellschicht.

Fig. 5. Atypische (Ganglien-) Zelle mit Vacuolisierung des Randplasmas, umgeben von zahlreichen gewucherten Gliazellen. *ga'* chronisch veränderte Ganglienzelle von normaler Größe. Übergang zum Mark.

Fig. 6. Chronische Ganglien-Zelldegeneration der an sich normal gebildeten Pyramidenzellen. *gl* Teilungsfigur in einer Gliazelle. Frontalhirn.

Fig. 7. Zweikernige atypische Ganglienzelle. Mark.

Fig. 8. Dreikernige atypische (Ganglien?)zelle. Mark.

Fig. 9. Atypische Zelle, umgeben von zahlreichen gewucherten Gliazellen.

Fig. 10. Dasgleiche, zweikernig. Übergang zum Mark.

Fig. 11—15. Große atypische, in Wucherung begriffene Gliazellen mit gestipptem Plasma und oft mehreren Kernen, zum Teil quergelagert. 3. und 5. Zellschicht.

Fig. 16. Gruppe von Gliazellkernen in einem Plasma.

Tafel III.

Sämtliche Figuren sind gezeichnet mit Öl-Immersion, Oc. 6, Tub.-Länge 150. Sie stellen Ganglienzell- und Gliazellveränderungen von Fall II dar.

Fig. 17. Atypische große Ganglienzelle (*ga*) aus der Lamina ganglionaris des Temporalhirns; *ga'* normal große aber chronisch degenerierte Ganglienzellen mit relativ großem Kern in unregelmäßiger Lagerung. *gl* gewucherte Gliazellen der Umgebung.

Fig. 18. Zellkomplex aus der Lamina pyramidalis des Temporalhirns. Umlagerung einer schwer veränderten Ganglienzelle von zahlreichen gewucherten Gliazellen.

Fig. 19, 20, 21. Von gewucherten Gliazellen in charakteristischer Weise umlagerten Ganglienzellen (*ga*), die Gliazellen schmiegen sich dem Zelleib enge an und lassen sich oft von ihm nicht abgrenzen. Tiefste Schicht der Temporal- und Frontalrinde. Fig. 19 *ga'* Ganglienzellkern mit zwei Kernkörperchen.

Fig. 22. Ganglienzelle aus dem subcorticalen Mark des Temporalhirns mit zwei Kernkörperchen, von zahlreichen Gliazellen umlagert.

Fig. 23. Zellkomplex aus dem subcorticalen Mark von *F.* Atypische Ganglienzelle (*ga*), umlagert von zahlreichen, in charakteristischer Weise gewucherten Gliazellen.

Fig. 24. Gruppe gewucherter Gliazellen aus dem Herd im Parietalhirn (vgl. Textfig. 18).

Fig. 25. Aus dem gleichen Herd im Situationsbild einer mit keulenartig aufgetriebenen Ausläufern versehenen Ganglienzelle, umgeben von zahlreichen gewucherten Gliazellen.

Tafel IV.

Fig. 1 und 2 zeigen die charakteristischen Veränderungen im subcorticalen Mark von Fall II. Mikrophotogramme. Toluidinblaupräparat. Temporalhirn.

Diffuse Gliazellwucherung; die Gliazellen zum Teil mit großen Kernen und langen Ausläufern (wie bei α Fig. 1). Reichliche Einlagerung von Ganglienzellen, zu meist von gewucherten Gliazellen eingekapselt. Diese Erscheinungen sind bei α besonders deutlich ausgesprochen.

Zur Klinik des Haematoma subdurale
nebst Bemerkungen über das Verhalten des Babinskischen Zehenphäno-
mens und über den Wert des Perkussions-Auskultationsverfahrens am
Schädel, zur Erkennung epi- und subduraler Blutungen.

Von

Dr. W. M. van der Scheer (Meerenberg [Holland]).

Mit 1 Textfigur.

(*Eingegangen am 30. Dezember 1913.*)

Im Jahre 1909 sind aus der Klinik von Professor Winkler in Amsterdam drei holländische Publikationen von mir erschienen¹⁾, in denen ich versucht habe, das Krankheitsbild des subduralen Hämatoms etwas genauer abzugrenzen. Unter Einfluß der Bychowskischen Mitteilung über organische Hemiplegien ohne Babinskischen Reflex kam ich in denselben u. a. zum folgenden Schluß (a. S. 17): „Wenn man auch nicht mit absoluter Sicherheit annehmen darf, daß eine Hemiplegie ohne Babinskischen Reflex auf einer Läsion der Hemisphärenoberfläche beruht, muß dennoch das Fehlen dieses Phänomens bei einer Hemiplegie resp. Hemiparese in Verbindung mit anderen Symptomen, welche auf ein Hämatom hinweisen, als eine kräftige Stütze dieser Diagnose aufgefaßt werden.“ Auszweikürzlich erschienenen Mitteilungen Bychowskis²⁾ geht hervor, daß er dieser Auffassung auch für das subdurale Hämatom huldigt.

Die große Bedeutung des Fehlens des Babinskischen Zehenphänomens bei cerebralen Hemiplegien, worauf Bychowski aufs neue dringend hinweist (welcher Hinweis durch die Untersuchungen Bergmarks und Strauß' und die Mitteilungen Meyers und van der Kolks³⁾ an Wert zugenommen hat), ließ mich den Entschluß fassen,

¹⁾ a) Over de diagnose van het haematoma durae matris op den bodem van pachymeningitis haemorrhagica interna non traumatica. Ned. Tijdsch. v. Geneesk. 1909, 2e helft, Nr. 19. b) Haematoma subdurale op den bodem van pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1909, 2e helft, Nr. 21. c) Over de waarde van de percussie-auscultatiemethode van den schedel, ter herkenning van extra en subdurale bloedingen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1909, 2e helft, Nr. 25.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **14**, 340. 1913. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, Heft 3. 1913.

³⁾ De beteekenis van het verschijnsel van Babinski voor de differentiaaldiagnose tusschen haematoma durae matris en hersengezwel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911, II. S. 370.

auf meine (wohl weil sie im Holländischen erschienen waren) nicht in die Literatur durchgedrungenen Mitteilungen zurückzukommen.

Aber nicht nur weil sie Bychowskis Meinung vollkommen bestätigen, sondern auch weil sie als eine Vervollkommnung der Symptomatologie des subduralen Hämatoms betrachtet werden dürfen. Wie schwierig die Diagnose dieses Leidens ist, geht am deutlichsten hervor aus dem ausführlichen Artikel Ciarlas¹⁾, in dem eine ungeheure Anzahl Fehldiagnosen unter 57 Fällen erwähnt werden.

Wo die Encephalomalacie, die Haemorrhagie, der Hirntumor, der Hirnabsceß so viele Symptome mit dem Hämatom gemeinschaftlich haben, ist es sicherlich erwünscht, auf jedes Symptom hinzuweisen, das uns auch nur einigermaßen zu einer sicheren Diagnose verhelfen kann. Besonders die Encephalomalacie wird dem Hämatom gegenüber zu wenig differenziert.

Die falsche Diagnose Encephalomalacie infolge von Thrombose, wo postmortal ein ausgedehntes Haematoma Durae matris auf dem Boden einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden wurde, war die Ursache, daß bei einem bald darauf in die Klinik aufgenommenen Patienten die richtige Diagnose gestellt werden konnte und der operative Eingriff vollkommene Heilung brachte. Die Krankengeschichten der zwei Patienten folgen.

Fall I. Patient G. W. R., 69 Jahre alt, wurde den 18. Januar 1909 in die Abteilung des Herrn Professor Winkler im „Binnengasthuis“ zu Amsterdam aufgenommen, weil er am 16. Januar morgens beim Erwachen verspürt hatte, daß eine Lähmung seines rechten Armes aufgetreten war (sein rechtes Bein war vor etwa 4 Wochen amputiert worden, so daß er darüber keine Angaben machen konnte).

Seit diesem Tage (16. Januar) war er duseelig, reagierte wenig auf an ihn gestellte Fragen, klagte über Sprachstörung und schlief fast den ganzen Tag.

Am vorigen Tage sei der Patient noch ganz gut gewesen. Er hatte immer gut arbeiten können, von früheren apoplektiformen Anfällen oder Schwindel war nie etwas verspürt worden, nie hatte er über Kopfweg geklagt.

Freilich litt er schon 10—15 Jahre am rechten Beine, weshalb er am 12. Oktober 1908 mit der Diagnose: Tuberkulose des rechten Knies und des rechten Fußgelenkes in die chirurgische Abteilung aufgenommen wurde. In Hinblick auf die schlechte Ernährung des Beines und auf das ziemlich hohe Alter, wurde das Bein unter Lumbalanästhesie (40 mg Stovain) 2 Handbreite übers Knie amputiert. Am 18. Dezember wurde Patient mit einem Stützapparate entlassen.

Von Potatorium oder Lues ist in der Familie nichts bekannt. Die Familienanamnese bietet nichts, was der Erwähnung wert ist.

Status praesens 18. Januar 1909.

Patient ist von mittlerer Größe, macht einen ruhigen Eindruck, ist orientiert über Ort, Zeit und Person. Reaktionszeiten sind sehr lang. Patient ist bald ermüdet, gähnt öfters, was sehr in die Augen fällt, ist ein wenig somnolent, beteiligt sich wenig an dem, was um ihn herum vorgeht.

Er ist nicht optisch asymbol, kennt die Namen sämtlicher Gegenstände. Das

¹⁾ Archiv f. Psych. 52, Heft 2. 1913. Beitrag zum pathol.-anatomischen und klinischen Studium des Pachymeningitis cerebri haemorrhagica.

Verständnis ist ziemlich stark gestört. Kompliziertere Aufträge werden gar nicht, einfachere ziemlich gut ausgeführt; die Reaktionssprache ist ziemlich stark gestört. Einfache, kurze Fragen beantwortet er aber oft gut. Auch das Lesen und Schreiben sind gestört. Laut lesen tut er stammelnd und ohne Verständnis. Vom Schreiben ist offenbar nur das Nachschreiben noch ein wenig erhalten. Spontan spricht er fast gar nicht; dennoch ist sein Wortschatz ziemlich groß. Es besteht starke Perseveration. Das Nachsprechen ist völlig erhalten, auch für fremde Wörter und längere Sätze.

Das Herz ist normal. Über der rechten Lungenspitze Dämpfung und dort auch viel Rhonchi. Der Urin enthält eine kleine Menge Eiweiß. Der Puls ist regulär, äqual, nicht gespannt, ungefähr 80. Die Respiration (ungefähr 24) wird von Singultus und Schluckbewegungen unterbrochen. Die Temperatur ist normal. Es gibt keine Wunde oder Narben am Schädel. Empfindlichkeit des Schädels für Druck und Beklopfen ist nicht untersucht worden. Das Ticken einer Uhr wird nicht gehört, die Flüsterstimme zu beiden Seiten in einer Entfernung von ungefähr 8 cm.

Die Pupillen sind mittelgroß, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen werden nach rechts schwerer ausgeführt als nach links. Der Fundus oculi ist normal. Es besteht deutliche Hemianopsia dextra.

Es besteht eine deutliche rechtseitige Facialislähmung, welche besonders beim Lachen deutlich zutage tritt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der rechte Arm ist völlig gelähmt und schlaff. Bewegt man ihn, dann gibt Pat. deutlich Schmerzempfindung an. Es ist schwer festzustellen ob der Stumpf des rechten Beines auch gelähmt ist. Links bestehen keine Abweichungen.

Die Sensibilität ist schwer zu prüfen. Vielleicht ist die Schmerzempfindlichkeit rechts etwas herabgesetzt.

Die Bauchreflexe sind verschwunden. Die Reflexe des rechten Beines sind selbstredend nicht zu prüfen. Die Armreflexe sind rechts lebhafter als links.

Bis zum 24. Januar bleibt der Zustand im großen und ganzen der nämliche; er ißt und trinkt gut, kümmert sich aber gar nicht um seine Umgebung und schläft fast den ganzen Tag.

24. Januar 1909. Patient war heute nacht sehr unruhig, strampelte sich immer wieder bloß, zupfte an der Decke, schwitzte stark; der Puls war ungefähr 120, die Temperatur 38,5°. Nach Injektion von 10 mg Morphinum wurde Patient bald ruhig. Am Morgen ist er sehr ruhig, aber äußerst benommen. Puls ungefähr 70—75.

25. Januar 1909. Der rechte Arm ist viel steifer geworden; die Reflexe sind sehr lebhaft.

26. Januar 1909. Vor Mitternacht wurde Patient wieder sehr unruhig. Puls ungefähr 129. Alles genau wie am 24. Januar.

27. Januar 1909. Somnolenz etwas weniger tief. Pat. kann rechten Arm ein wenig bewegen.

28. Januar 1909. Wiederholung der Unruhe wie am 24. und 26. Januar. Am folgenden Morgen ist er wieder ruhig und die Pulsfrequenz ist ungefähr 80. Singultus und Ructus belästigen ihn sehr. Die Somnolenz nimmt zu. Passive Bewegungen des rechten Armes sind sehr schmerzhaft.

29. Januar 1909 abends. Pat. ist fast völlig komatös. Beide Arme, auch der rechte, liegen steif gestreckt längs dem Körper. Die Finger sind in die Hohlhand gebogen. Die Handfläche weist nach dem Körper hin. Dann und wann sieht man zuckende Bewegungen der beiden Arme und oftmals Drehbewegungen der Unterarme nach außen. Rechts werden immer kleinere Zuckungen in den Fingern wahrgenommen. Die Arme können passiv fast nicht bewegt werden.

30. Januar 1909. Zustand wie zuvor; die Zuckungen in den Armen wurden

aber nicht mehr beobachtet. Die Somnolenz ist etwas geringer. Pat. ißt und trinkt wieder selbst.

Derart blieb der Zustand bis zum 1. Februar. Da fing die Temperatur sich zu steigern an und Puls- und Atmungsfrequenz nahmen zu. Der linke Arm lag nicht mehr längs dem Körper, der rechte noch immer. Somnolenz, Puls und Atmungsfrequenz nehmen zu, die Temperatur bleibt hoch.

3. Februar 1909. Pat. stirbt.

Obduktion. In der linken Schädelhälfte findet sich ein etwa faustgroßes Haematoma subdurale, welches zwei tiefe Eindrücke gemacht hatte an den Stellen, die in der Figur angegeben sind. Im Gehirn keine Blutungen oder Erweichungsherde.

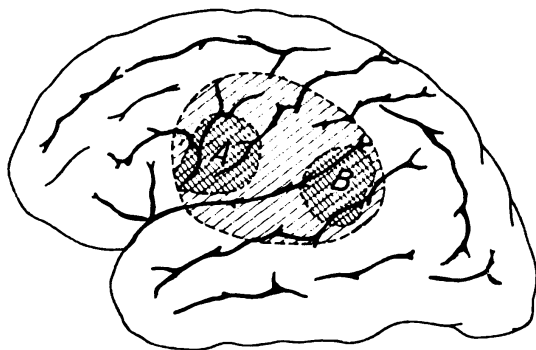


Fig. 1. Stelle des auf der Gehirnoberfläche projektierten Haematoms schraffiert. A und B Stellen der tiefsten Impression.

Zusammenfassung. Bei einem 69jährigen Manne, der schon ungefähr 15 Jahre ein tuberkulöses Leiden aufweist, entsteht, ohne daß je ein Trauma stattgefunden hatte, ohne warnende Beschwerden, ohne Anfangssymptome (wie epileptiforme Zuckungen), ohne einen deutlichen apoplektischen Anfall, allmählich eine rechtseitige Hemiparese (bzw. Paralyse) mit Aphasie, Hemianopsia dextra und Somnolenz infolge eines linkseitigen, subduralen Hämatomes, auf dem Boden einer Pachymeningitis haemorrhagica interna. Drei Tage vor dem Tode treten zu beiden Seiten epileptische Zuckungen und tonische Krämpfe auf, zumal an der rechten Seite, und unter Temperaturerhöhung, zunehmendem Puls und Atemfrequenz tritt der Tod ein.

Auffallend waren die Intensitätsschwankung der Somnolenz, das wiederholte Gähnen und besonders die Anfälle motorischer Unruhe.

Fall II. H. J. v. d. B., 62 Jahre alt, von Beruf ein Bäcker, wurde den 27. Januar in die Klinik des Herrn Prof. Winkler aufgenommen, indem er ein wenig somnolent war und eine rechtseitige Hemiplegie hatte. Am 15. Januar hatte sein Prinzipal ihn nach Hause geschickt, weil sein rechter Arm zu zittern anfang und sein rechtes Bein beim Gehen nachschleppte. Darauf ist er ohne jede Hilfe nach Hause gegangen. Am andern Morgen waren sein rechter Arm und rechtes Bein steif und kraftlos. Damals war er völlig bei Bewußtsein. Den nächsten Tag ließ er Urin und Stuhl unter sich gehen, wurde benommen, gab sich nicht mehr mit der Umgebung ab und beantwortete einfache Fragen nicht oder falsch. Dieser Zustand blieb im großen und ganzen der nämliche bis zum

27. Januar, als er zum Krankenhause befördert wurde. Von Zuckungen in Arm und Bein hatte die Familie nie etwas verspürt. Vorher hatte Pat. nie geklagt über Kopfweh, Schwindel, Übelkeit oder Erbrechen. Er konnte immer gut arbeiten und machte nur einmal eine Krankheit durch, fünf Jahre her; er litt damals an einer schweren Influenza. Er war *Potator strenuus*. Von venerischen Krankheiten ist nichts bekannt. Er hatte 13 Kinder; 8 starben im jugendlichen Alter, die 5 anderen sind gesund. Seine Frau hatte 4 Fehlgeburten. Die Anamnese der übrigen Familie bietet nichts Erwähnenswertes.

Status praesens. Der Kranke ist körperlich ziemlich kräftig entwickelt, mit einem etwas eingefallenen und blassen Gesichte und etwas anämischen Schleimhäuten. Er liegt teilweise passiv im Bett, die rechte Körperhälfte gelähmt. Kopf und Augen nach links gewendet. Er macht einen somnolenten Eindruck, gibt sich mit der Umgebung nur wenig ab und gähnt fortwährend. Er ist über Ort, Zeit und Person ein wenig desorientiert. Er weiß nicht, daß er im „Binnengasthuis“ ist, erkennt freilich seine Verwandten, nicht aber den Arzt und die Krankenschwester, welche ihn pflegen. Es besteht keine optische Asymbolie. Es besteht eine leichte Apraxie. Essen und Trinken kann er ohne Hilfe. Kompliziertere Verrichtungen sind aber gestört. Das Verständnis ist am meisten gestört. Kompliziertere Aufträge werden gar nicht ausgeführt. Einfachere, nur wenn es sich um alltägliche Sachen handelt. Die Reaktionssprache ist stark gestört. Auch die innere Sprache, das Lesen und Schreiben, besonders das Schreiben (auch Diktat und Nachschreiben). Laut lesen kann er, aber ohne Verständnis und mit ziemlich starker Hyperphantasie. Spontan spricht der Kranke wenig, aber wenn er etwas hört, oder meint, daß man zu ihm spricht, fängt er zu sprechen an mit starker Paraphrasie und Wiederholung. Das Nachsprechen ist völlig erhalten auch für fremde Wörter und längere Sätze; der Wortschatz ist normal. Es besteht starke Perseveration. Herz, Lungen und Bauchorgane zeigen keine Abweichungen. Im Urin kein Eiweiß. Zuweilen tritt *Incontinentia urinae*, niemals *Incontinentia alvi* auf.

Es bestehen keine Narben am Schädel, aber an einer nach oben, hinten und vorn $1\frac{1}{2}$ cm sich erstreckenden Stelle an der Grenze des linken Schläfen- und des Scheitelbeines 2 cm über der Ohrinsertion besteht deutliche Schmerzempfindlichkeit bei Druck und Beklopfen. Perkutiert man an dieser Stelle, indem das Stethoskop mitten auf die Stirn gesetzt ist, dann hört man einen viel kürzeren und höheren Ton als beim Perkutieren der symmetrischen Stelle rechts. Der Ton hat einen tympanitischen Nebenlaut. Einfache Perkussion ergibt keinen deutlichen Unterschied. Es besteht Strabismus convergens (hat immer bestanden). Auf der Hornhaut des rechten Auges beobachten wir einen großen Fleck. Die Schärfe des rechten Auges ist sehr gering, diejenige des linken Auges ungefähr $\frac{1}{2}$. Es hat den Anschein, als ob der Pat. hemianoptisch ist (dieses steht aber bei weitem nicht fest). Die Pupillen sind mittelgroß, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Der Fundus oculi zeigt keine Abnormalitäten. Das Ticken einer Uhr wird links in einer Entfernung von 50 cm gehört, rechts 30 cm. Geschmack und Geruch sind nicht zu prüfen.

Motilität. Es besteht Lähmung des rechten N. facialis, die Zunge wird nach rechts herausgestreckt. Rechter Arm und rechtes Bein sind gelähmt. Der rechte Arm ist rigide beim passiven Bewegen; das rechte Bein auch, aber weniger. Links gibt es keine Abweichungen.

Die Sensibilität ist vielleicht an der rechten Körperhälfte etwas abgeschwächt. Beim Stechen mit einer Nadel kommt an der linken Seite ein deutlicher Facialisreflex an den Tag, welcher beim Stechen rechts ausbleibt.

Reflexe. Der Bauch- und Cremasterreflex sind rechts aufgehoben, links

normal. Die Armreflexe (sowohl Sehnen- als Periostreflexe) sind rechts stark erhöht, links normal. Die Beinreflexe (Patellar- und Achillessehnenreflex) sind zu beiden Seiten ziemlich hoch, vielleicht rechts etwas höher. Es gibt kein Fuß- und Schenkelklonus. Die Fußsohlenreflexe sind links normal, rechts abgeschwächt, aber kein Babinskischer und kein Oppenheimscher Reflex.

Die ersten Tage und Nächte ist der Pat. ziemlich ruhig, aber den 2. März schläft er äußerst wenig, ist sehr unruhig, strampelt sich jedesmal bloß, zupft an der Decke, macht überall Kratzbewegungen. Der Puls ist ziemlich frequent, ungefähr 100, die Temperatur 38,5°.

3. März. Pat. liegt fortwährend mit der linken Hand unter dem Kopfe und klagt über Kopfweg an der linken Seite. Die Somnolenz ist etwas geringer. Er stöhnt fast den ganzen Tag, wie wenn er Schmerz fühlte. Nachts schläft er fast gar nicht, ist wieder unruhig wie vorige Nacht. Nach Injektion von 10 mg Morphin und Applikation einer Eisblase schläft Pat. zuletzt ein.

4. März. Die Somnolenz ist viel stärker; Pat. gähnt sehr oft. Übrigens ist der Zustand unverändert. Temperatur 37°, Puls 72.

6. März. Pat. war heute nacht sehr unruhig.

8. März. Es geht schlechter mit dem Kranken. Er magert sichtlich ab, ist stärker desorientiert und spricht verworren, er zitterte, wie wenn ihn frierte, strampelt sich fortwährend bloß. Immer besteht starke Schmerzlichkeit der oben angedeuteten Stelle des Schädels; es gibt eine deutliche perkutorisch-auskultatorische Abweichung. Die Atmung ist beschleunigt, der Puls verlangsamt, ungefähr 64. Temperatur 37,8°.

9. März. Pat. wird transportiert nach der chirurgischen Abteilung mit der Diagnose Haematoma durae matris, infolge Pachymeningitis haemorrhagica interna.

10. März 1909. Operation (Prof. Lanz). Wegen des fast komatösen Zustandes wird Pat. nicht narkotisiert, aber unter Lokalanästhesie operiert; Injektion von 60 mg Cocain und 24 Tropfen Adrenalin. Die Anämie und Anästhesie sind vollkommen. Es wird eine radiäre Incision gemacht über der linken Ohrmuschel anfangend, längs dem Punkte I (bestimmt mittels der Triangulationsmethode des Herrn Prof. Winkler) bis zu einer Fingerbreite von der Mittellinie. Der M. temporalis wird mit dem ersten Schnitte gespalten, das Periost zur Seite geschoben und mit einem großen Trepan ein rundes Knochenstück ausgesägt, an der Stelle, wo die größte Druckempfindlichkeit bestand. Das Knochenstück ist nicht verdickt, nicht angefressen, völlig normal. Die Dura pulsiert nur wenig und schimmert bläulich durch, die verdickte Dura wird eingeschnitten, worauf altes Blut, teeriger Farbe und dünnflüssig, in einer Menge von etwa 40 ccm abläuft. Nach dem Austupfen des Blutes sieht man, daß die Hinterwand der Höhle glatt ist, nur in der Nähe des Schnittes flockig. Jodoformgase wird zur Drainage in die Höhle gebracht, die Haut mit Bronzaluminium geschlossen (fortlaufende Naht). Antiseptischer Verband. Die Operation dauerte eine halbe Stunde.

Abends nach der Operation ist Pat. sehr gut, aber die aphatischen Störungen unverändert; einige Bewegungen können mit dem rechten Arme und Beine nach Aufforderung dazu gemacht werden. Es gibt starke Rigidität an der rechten Seite.

11. März 1909, 10 Uhr morgens. Pat. ist sehr somnolent, schwitzt stark. Der Puls ist frequent. Temperatur 38,1°.

11. März 1909. 2 Uhr nachmittags wird der Tampon entfernt ohne Nachblutung, aber ziemlich viel altes Blut kommt noch zum Vorschein.

19. März 1909. Der Zustand ist nur noch wenig verbessert.

1. April 1909. Die Nähte werden entfernt. Die Wunde hat sich geschlossen. Die Somnolenz hat etwas abgenommen.

3. April 1909. Kleine Bewegungen in der Hand sind möglich.

5. April 1909. Pat. wird von Tag zu Tag klarer; dazu aufgefordert streckt er die Finger.

8. April 1909. Der Kranke kann das rechte Bein ein wenig bewegen.

12. April 1909. Pat. ist nur mehr wenig somnolent, reagiert ziemlich gut auf an ihn gestellte Fragen, hat noch Paraphasie, und sehr komplizierte Aufträge werden noch nicht ganz gut ausgeführt. Die rechte Hand kann er ziemlich gut öffnen und schließen. Auch den Unterarm kann er etwas strecken und beugen. Das Bein kann er beugen, strecken und ein wenig von der Unterlage heben mit sehr geringer Kraft.

14. April 1909. Die Bewegungen in der rechten Körperhälfte werden besser. Zuweilen führt er ein ziemlich langes paraphatisches Gespräch mit seinem Nachbar. Er weiß, daß er im „Binnengasthuis“ ist, erkennt Ärzte und Schwester, ist ruhig, hat keine Kopfschmerzen mehr. Die Temperatur, Atmung und der Puls sind normal. Pat. hat während einigen Wochen keine Perioden motorischer Unruhe mehr gehabt. Er bessert sich sehr gut. Die Reflexe sind rechts noch immer höher als links.

Zusammenfassung. Bei einem 62jährigen Manne, Potator strenuus, entsteht, ohne daß je ein Trauma stattgefunden hat, ohne vorhergegangene Klagen, mit geringen Anfangssymptomen (Zittern im rechten Arme), ohne einen apoplektischen Anfall, unter zunehmender Somnolenz allmählich eine rechtseitige Hemiplegie ohne Babinskis Symptom und mit Aphasie, konjugierter Deviation nach links, Schmerzpunkt an der linken Seite des Schädels, Abweichung bei der Perkussion-Auskultation links, zeitweilig motorische Unruhe infolge eines Hæmatoma subdurale sinistrum auf dem Boden einer Pachymeningitis hæmorrhagica interna; dieses Hæmatom wird mittels Trepanation entfernt. Nachdem die Somnolenz längere Zeit fortbestanden hatte, und nur wenig Besserung eingetreten war, ist der Kranke allmählich weniger somnolent geworden, Bewegungen in der rechten Körperhälfte kommen wieder und werden von Tag zu Tag besser. Die Anfälle motorischer Unruhe kommen nicht mehr vor, Sprachstörungen bestehen noch längere Zeit fort. Der allgemeine Zustand bessert sich bedeutend. Puls, Atmung und Temperatur sind normal.

Nach 3 Monaten wird der Pat. vollkommen geheilt entlassen¹⁾.

Bei diesen zwei Patienten fällt sofort eine starke Ähnlichkeit im allgemeinen Eindruck auf. Bei beiden entsteht eine Hemiparese resp. Hemiparalyse ohne deutlichen apoplektischen Insult, bei beiden schreitet der Prozeß langsam fort, bei beiden besteht eine Somnolenz, welche sich besonders durch Gähnen äußert, ein starker Wechsel in der Intensität dieser Somnolenz. Perioden von motorischer Erregung, gepaart mit größerer Pulsfrequenz, Temperatursteigerung und starker Schweißsekretion, dieselbe Art apathischer Störungen, starkes Perseverieren und Hemianopsie.

¹⁾ Voriges Jahr, also 3 Jahre später, war er noch vollkommen gesund.

Da ich beim ersten Patienten falsch diagnostizierte, machten die allgemeinen Symptome einen solchen Eindruck auf mich, daß beim zweiten Patienten meine Gedanken sofort in der Richtung der Diagnose „Haematoma durae matris auf dem Boden der Pachymeningitis haemorrhagica interna“ gingen.

Studieren wir jetzt die Erscheinungen, welche bei meinen beiden Patienten vorlagen.

Was die Anfangssymptome betrifft, so ist es bekannt, daß oft, ohne daß ein deutliches Krankheitsbild zutage kommt, schwere Kopfschmerzen und Schwindelanfälle vorhergehen. Aber da diese Symptome bei fast jedem Hirnleiden vorkommen, besitzen sie keinen spezifischen Wert. Mehr Bedeutung haben die Anfangssymptome, welche, wenn die Blutung größer wird, bestehen entweder in einer Exaltation mit starker motorischer Erregung, die einem Delirium tremens sehr ähnlich sein kann — besonders Fürstner¹⁾ legt darauf einen großen Wert —, oder in heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Konvulsionen, welche einseitig bleiben können, aber auch oft auf die andere Seite übergehen, wonach ein Koma eintritt, das Tage, ja Wochen dauern kann (Oppenheim). Während desselben würden, abhängig von Größe und Ort der Blutung, Lähmungen in Form einer Mono-Hemiparese oder Paralyse auftreten können.

In meinen Fällen aber wurden die Patienten ohne Anfangssymptome nach und nach hemiparetisch und erst nachher trat starke Somnolenz auf. Zwar hören wir beim zweiten Patienten, daß während der Arbeit sein rechter Arm zu zittern anfang, wohl durch motorische Rindenreizung, aber deutliche Zuckungen traten nicht auf. Daß sie vollkommen fehlen können, ist ebenso sicher, als daß sie in vielen Fällen beobachtet wurden. Wahrscheinlich wird beim Fehlen derselben die Hirnrinde zu schnell außer Tätigkeit gesetzt. Je geringer die Blutung, je langsamer sie entsteht, desto wahrscheinlicher wird das Auftreten von epileptischen Zuckungen, vorausgesetzt, daß die Blutung stattfindet über (oder in der Nähe) der motorischen Region.

Aber das Koma kann auch plötzlich durch einen apoplektischen Insult eingeleitet werden, wonach die Hemiplegie auftritt; zwar folgt dann die Hemiplegie oft erst sehr spät, aber es ist deutlich, daß hier eine Verwechslung mit einer Blutung im Hirn häufig stattfindet.

Der Anfang wird also von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen bestimmt.

Interessant ist es, daß auch aus den ausführlichen Mitteilungen Ciarlas hervorgeht, daß nur in wenigen Fällen heftige Krämpfe vorhergehen und daß der größte Teil seiner Fälle sehr wenig deutlich ausgesprochene Anfangssymptome aufwies. Der Anfang mit Zittern, wie

¹⁾ Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 11.

bei unserem zweiten Fall in einer Körperhälfte, wurde durch Ciarla in drei seiner Fälle (37, 44, 45) beobachtet, eine Erscheinung, die auch meiner Meinung nach wahrscheinlich durch die langsame Rindenreizung zu erklären und sicher bemerkenswert ist.

Was die Störungen des Bewußtseins betrifft, werden auch diese in ihrer Intensität von den obengenannten Faktoren abhängen. Alle möglichen Übergänge zwischen Koma, Sopor und Somnolenz kommen vor. Ist das Koma stark, dann zeigt es nach Fürstner, im Gegensatz zu dem bei Blutungen im Hirn, einen oft schnellen Wechsel seiner Intensität. An einem Tag ist der Patient schwer soporös, am nächsten Tag fast normal.

Diesen Wechsel findet man bei den meisten Fällen beschrieben. Dennoch geht es in den meisten Fällen nicht weiter wie bis zu einer Somnolenz, welche sich kennzeichnet durch das wiederholte Gähnen, wenn man sich mit den Patienten unterhält. Diese Bewußtseinsstörung gab dem Krankheitsbilde einen so typischen Charakter, daß ich meinte, hierauf speziell hinweisen zu müssen. Es freute mich deshalb, daß gerade diese Schläfrigkeit auch Ciarlas Aufmerksamkeit getroffen hat, so daß meiner Ansicht nach die Art der Bewußtseinsstörung von großer Bedeutung für die Diagnose ist¹⁾. Eine dritte Erscheinung möchte ich noch unter den Bewußtseinsstörungen abhandeln, namentlich die Zustände von motorischen Erregungen.

Zwar findet man sie bei den Anfangssymptomen genannt, aber zu wenig Aufmerksamkeit wird diesen Zuständen, die im Laufe der Krankheit auftreten, geschenkt; sie werden meistens gegen Abend stärker, äußern sich im Zupfen an den Decken, im Wühlen, Kratzen, Sichaufrichten und Versuchen aufzustehen. Sie sind häufig begleitet von Temperatursteigerung, Pulsfrequenz und starkem Schwitzen.

Aphatische Störungen kamen in beiden Fällen vor und sie werden, wenn auch nicht häufig, in der Literatur erwähnt²⁾. Vom Ort des Häma-

¹⁾ Ciarla sagt: „Der stuporöse und schläfrige Zustand ist also häufig. Da wir Gelegenheit hatten, denselben besonders in den Fällen 55, 56, 57 zu beobachten, wollen wir besonders die Schläfrigkeit hervorheben, die sich von dem tiefen Koma unterscheidet, in welchem Bewußtlosigkeit und Schläffheit der Glieder besteht, ebenso unterscheidet sie sich vom leichten Koma, in dem der Patient einige Reize im Zustand des Unterbewußtseins wahrnimmt, um dann wieder in den Depressionszustand zu verfallen. Hingegen gleicht sie dem natürlichen Schlafe, denn wenn man den Patienten ruft, öffnet er die Augen, kommt zur Besinnung, fixiert die Personen, die mit ihm reden, antwortet, kommt Befehlen nach, schließt dann die Augen wieder, um weiter zu schlafen.“

²⁾ Besonders in den traumatischen Fällen: Lépine et Jaboulay, *Sem. médic.* 1889; Mynter ref. M. Auvray. *Les tumeurs cérébrales* 1896, S. 440; F. Owen, *Brit. med. Journ.* 1888; Riegner, *Deutsche med. Wochenschr.* 1893; Winkler en Gohl, in Van Eyk, *Acad. proefschrift* 1897. Fall I; G. Hume, *Lancet*, 19. Sept. 1908, S. 866.

toms und des stärksten Drucks wird natürlich ihr Auftreten abhängen. Vorläufig läßt sich über einen speziellen Charakter bei Oberflächenblutungen nichts sagen — sogenannte corticale aphatische Störungen fehlten in beiden Fällen.

In der Kasuistik findet man beim Haematoma durae matris die Hemianopsie, welche bei meinem ersten Patienten beobachtet wurde, nicht erwähnt. (Ziehen nennt sie in seinen „Krankheiten des Gehirns einschließlich des verlängerten Marks“, Ebstein-Schwalbes Handbuch 3, 1905.) Das Hämatom breitete sich weit nach hinten aus. Druck kann also ebensogut die Gesichtsstrahlung ausschalten, wie eine direkte Unterbrechung.

Wo neben anderen Symptomen, die auf Hämatom hindeuten, aphatische oder hemianopische Störungen vorkommen, werden sie für eine genauere Lokalisation von großer Bedeutung sein.

Ich bespreche jetzt die Erscheinungen, welche beim ersten Patienten nicht geprüft oder nicht beobachtet wurden.

1. Die *Déviation conjuguée* von Kopf und Augen nach der Seite der Läsion hin, worauf Prévost zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, wurde von diesem aufgefaßt als ein Beweis einer anatomischen Abweichung in der Hemisphäre. Es stellte sich aber bald heraus, daß sie vorkommen kann:

- a) in Fällen ohne anatomische Läsion [Nothnagel, Eulenburg¹⁾];
- b) in Fällen, wo der Herd in der Hemisphäre gefunden wurde, wovon sich Augen und Kopf abgewendet hatten [Bernhart²⁾];
- c) in vielen Fällen von Blutungen an der Oberfläche. Fürstner sagt, daß er dieses Symptom viel mehr fand bei Blutungen und Läsionen der Hirnoberfläche, als bei Geschwülsten, Abscessen und Blutungen im Hirn. Fränkel³⁾ betrachtet es als ein sehr wichtiges; und auch bei einem unserer Patienten war es insoweit vorhanden, als der Kopf stets nach links gedreht wurde.

2. Von großer Bedeutung ist meines Erachtens das Symptom der lokalen Schmerzhaftigkeit gegenüber Druck und Beklopfen. Leider wurde es beim ersten Patient nicht geprüft, beim zweiten Patient war es so *circumscrip*t lokalisiert, daß man an dieser Stelle trepanierte.

Schon lange gilt es als wichtiges Symptom bei der Lokaldiagnose von Geschwülsten, welche dem Schädeldach nahe liegen, und wo entweder die Dura oder das Schädeldach mitleiden, besonders wenn die Stelle übereinstimmt mit der, wo man den Prozeß auch sonst lokalisieren würde⁴⁾.

¹⁾ Zit. n. Fürstner, Arch. f. Psych. 8.

²⁾ Virchows Archiv 69.

³⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1891.

⁴⁾ Eberson, Over hersentumoren. Dissertation Amsterdam 1898.

Aber auch für die Diagnose des Hämatoms hat es die größte Bedeutung, aber nur dann, wenn man stets dieselbe Stelle schmerzhaft findet. Gerade weil beim subduralen Hämatom die Dura in Mitleidenschaft gezogen wird und der Prozeß unmittelbar unter dem Schädeldach lokalisiert ist, erwarten wir dieses Symptom.

3. Von noch größerer Bedeutung wird dieses Symptom, wenn es gleichzeitig mit Abweichungen im Perkussionsschall des Schädels vorkommt.

Bevor ich den Wert dieses Symptoms mehr betrachte, möchte ich noch einige Fälle mitteilen: zwei von traumatischem, subduralem Hämatom, einen Fall von traumatischem, epiduralem Hämatom durch Zerreißung der Arteria meningea media und einen Fall einer corticalen Blutcyste in der motorischen Region.

Fall III. 57 Jahre alt, war immer ein gesunder, tüchtiger Mann. Am 1. Januar 1909 glitt er aus und fiel auf das Hinterhaupt. Er bekam dort eine kleine Wunde, die bald heilte. Er wurde nicht bewußtlos, erbrach nicht. Seitdem fing er über Kopfweh zu klagen an und wurde kränklich.

18. Februar wurde das Kopfweh so stark, daß der Kranke im Bett blieb. Er erbrach auch wiederholt.

23. Februar 1909 hatte der Patient einen vorübergehenden Komaanfall. Vom 23. zum 27. Februar war der Kranke abwechselnd somnolent.

Status praesens. Patient ist etwas somnolent, antwortet jedoch auf alle Fragen ganz gut. Die Pulsfrequenz ist 76 (sei am selben Tage morgens 56 und 60 gewesen); die Atmung regelmäßig. Die Pupillen sind gleichgroß, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Es gibt keine Hemianopsie, gar keine Störungen der Motilität und Sensibilität.

Der Kopfschmerz ist namentlich an der linken Seite sehr stark. Es gibt eine kleine, nicht mit dem Knochen verwachsene Narbe an der linken Seite des Hinterhauptes. Über dem linken Scheitelbeine ist der Perkussionslaut hoch tympanitisch. Der Kranke ist taub am rechten Ohre. Dieses sei entstanden nach einem Falle auf das Haupt, 20 Jahre her.

Während der folgenden Tage ging es immer schlechter mit dem Kranken. Er wurde äußerst benommen. Reizerscheinungen. (Zupfen, Schwatzen, Unruhe) traten nicht auf. Die Pulsfrequenz war 68—84, die Temperatur normal. Er erbrach nicht. Der Patient konnte sich nicht aufrecht halten, dann brach er zusammen. Wiederholt ließ er Urin unter sich gehen.

Nach dem 3. März nimmt die Somnolenz allmählich zu.

7. März 1909. Status praesens (Prof. Winkler). Der Kranke ist eine rüstige Person und sieht jünger aus, als er ist; er liegt inaktiv zu Bette, ist mehr oder weniger somnolent, reagiert auf lautes Ansprechen. An der linken Körperhälfte besteht geringe Lähmung mit Steifheit, Fuß- und Patellarklonus, kein Babinskischer Reflex, Bauch- und Cremasterreflex verschwunden. Es gibt keine Hemianopsie, keine Hemihypästhesie. Freilich gibt es Sprachstörungen. Er hört: Einfach ihm gestellte Aufträge wiederholt er, kommt ihnen aber nicht nach. Zum Beispiel: „Lege die Hand auf den Kopf“, wiederholt er, tut es aber nicht. Einigen einfachen Aufträgen, wie: „Strecke die Zunge heraus“ kommt er nach. Vorgezeigte Gegenstände benennt er bald richtig, bald falsch. Pat. perseveriert stark auf einem Worte, das er kurz zuvor gehört hat. Er spricht paraphatisch. Spontan sprechen tut er selten. Nachsprechen geht ziemlich gut.

Links über dem Scheitelbeine ist ein sehr deutlicher Schmerzpunkt. Beim Drücken darauf schneidet er Gesichter und macht Abwehrbewegungen. Bei der Perkussion an dieser Stelle hört man einen hochtympantischen Laut und beim Hören mit dem Stethoskop einen deutlich verkürzten Perkussionsschall.

Die Diagnose wurde gestellt auf eine subdurale Blutung infolge einer Pachymeningitis haemorrhagica posttraumatica, und es wurde entschlossen, zu trepanieren, um das angesammelte Blut zu entfernen.

7. März 1909. Mittags fand die Operation statt unter Lokalanästhesie. Hart über dem linken Ohre wurde trepaniert. Nach Durchbohrung des Knochens wurde die Dura eröffnet. Eine große Menge altes Blut entlastet sich aus eine sich nach hinten erstreckenden Höhle. Der Kranke kommt gleich wieder zum Bewußtsein. Er erinnert sich nichts von den letzten 10 Tagen und fragt, ob es Fastenabend ist. Am nächsten Tage war die Muskelkraft des rechten Armes und des rechten Beines fast so gut wie links. Die Reflexe sind nicht mehr erhöht. Während der nächsten Woche traten, namentlich nachts, noch einige Anfälle auf, während welcher der Kranke außer Bewußtsein war.

Dann und wann klagte der Kranke noch über Kopfschmerzen. Ungefähr 2 Wochen post operationem sind auch diese Erscheinungen verschwunden, und der Kranke war bald ganz wiederhergestellt.

Oktober 1909. Pat. ist gesunder als je.

Fall IV. 52 Jahre alt, wurde am 2. April 1909 in die chirurgische Abteilung des „Binnengasthuis“ aufgenommen. Es ist auf den Kopf gefallen, wurde darauf bewußtlos und delirierte. Er blutete aus dem linken Ohre, aus Nase und Mund. Während der ersten Tage war er sehr unruhig.

Status praesens am 5. April. Pat. ist unruhig und desorientiert; er hat Rededrang, spricht dann jedoch sehr paraphatisch. Er versteht nichts. Der Puls ist 64, Atmung 20, regelmäßig. Es besteht keine Hemianopsie und keine Hemihypästhesie, wohl eine geringe rechtsseitige Hemiparese, namentlich der Facialismuskulatur. Die Reflexe sind kaum auszulösen; es gibt kein Babinski-sches Phänomen.

Beim Druck auf die Squama des linken Schläfenbeines zeigt sich starke Schmerzempfindlichkeit. Dort klingt der Perkussionsschall bei der Auskultation kürzer und mit mehr tympanischem Nebenslaut als rechts.

Das Koma nimmt zu und wird öfters als von unruhigen Anfällen unterbrochen; es gibt ziemlich große Schwankungen in der Pulsfrequenz (54—80). Die Temperatur steigerte sich einige Male bis zu 40°.

Diagnose: Fractura baseos cranii und Hämatom.

Am 10. April wird trepaniert und ein großes linksseitiges subdurales Hämatom entfernt. Nach der Operation blieb der Kranke komatös.

Am 12. April stirbt der Pat. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß außer einigen Überresten von Blutgerinnsel des Hämatoms sich auch eine Zerstörung des vorderen Teiles der oberen zwei linken Temporalwindungen vorfand. In dem rechten Temporallappen war eine kleine oberflächliche Blutung, ungefähr 1,3 cm groß.

Fall V. 38 Jahre alt. Aufgenommen 5. Mai 1909 im „Binnengasthuis“, chirurgische Abteilung.

Anamnese: Nach einem Falle, die Treppe hinunter, war der Kranke bewußtlos, erbrach und blutete aus Nase und rechtem Ohr.

Status praesens. Pat. ist soporös, zeigt dann und wann motorische Unruhe; er reagiert zwar auf Schmerzreize, nicht aber auf Anreden. Der Puls ist langsam und gespannt. Es gibt eine linksseitige leichte Lähmung und Schmerzlichkeit der rechten Schädelhälfte. Es ist zweifelhaft, ob eine Fissur gefühlt wird. Perkussions-

auskultation ergibt über eine ziemlich große Strecke rechts, aber am deutlichsten ringsum dem Ohre, einen im Vergleich mit links sehr matten Ton. Während der folgenden zwei Tage nimmt das Koma zu.

10. Mai stirbt der Kranke. Bei der Obduktion wurde rechts ein sehr großes extradurales Blutgerinnsel gefunden, dessen Ursache eine Ruptur der Arteria meningea media war und eine Fissur des Scheitelbeines.

Fall VI. 62 Jahre alt. Aufgenommen 24. Mai 1909 im „Binnengasthuis“, neurologische Abteilung. Beim Kranken hat sich allmählich eine Hemiplegia sinistra entwickelt mit wachsender Somnolenz. Er hatte keine epileptischen Konvulsionen.

Status praesens. 26. Mai. Es zeigt sich beim Kranken eine wechselnde Somnolenz. Desorientation. Dann und wann leichtes Delirieren. Konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Die Pupillen reagieren langsam auf Licht; es gibt keine Hemianopsie, nur geringe linksseitige Hypästhesie. Außerdem eine linksseitige Hemiplegie, ohne Rigidität mit schwachen Reflexen; der Fußsohlenreflex ist links abgeschwächt, es gibt kein Babinskisches Symptom. Der Urin enthält viel Zucker (4,5%), kein Aceton, kein Diacetsäure. Rechts findet sich 2 cm über der Ohreninsertion, etwas nach vorn sich erstreckend, eine beim Druck schmerzhaft Stelle. Der Perkussionschall (mit dem Stethoskop auf der Stirn auskultiert) ist an dieser Stelle viel kürzer als an der symmetrischen Stelle links. 29. Mai wird eine Punktion des Schädels gemacht mit Rücksicht auf ein eventuelles Hämatom an der Stelle der Perkussionsabweichung. Es wurde aber nichts gefunden.

1. Juni stirbt der Kranke. Bei der Obduktion ergab sich, daß sich unter der Punktionsöffnung im Schädeldache hart unter der Rinde eine mit altem Blutgerinnsel gefüllte Höhle (mit glatter Wand) vorfand.

Außer daß wir in Fall III sowohl wie in Fall I und II eine allmähliches Entstehen der Somnolenz beobachten mit Wechsel der Intensität und ähnlichen aphatischen Störungen, fällt uns in all diesen Fällen auf:

- a) die lokale Druckschmerzhaftigkeit;
- b) die perkutorisch-auskultatorischen Abweichungen am Schädel;
- c) die Hemiparese, resp. Hemiplegie mit Fuß- und Patellarklonus ohne Babinskisches Zehenphänomen.

Ad b. Mac Ewen¹⁾ war einer der ersten, der auf die perkutorischen Abweichungen bei Affektionen des Schädels und des Schädelinhalts hinwies und der eine Dämpfung auf der Seite der Läsion annahm. Ob schon man bis jetzt öfters versucht hat, zu sicheren Resultaten zu gelangen, herrscht doch noch längst keine Übereinstimmung. Man hat angeführt, daß die Perkussion symmetrischer Stellen des normalen Schädels so wechselnde Resultate gebe [Sachs²⁾, Oppenheim³⁾]. Nur wenn der Schädel örtlich verdünnt ist, wäre der tympanitische Schall oder das „bruit de pot fêlée“ von Bedeutung [Suckling⁴⁾, Bruns⁵⁾]. Die Methode der einfachen Perkussion wurde bald mit der der Auskultation

¹⁾ Brit. med. Journal 1888.

²⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters 1897.

³⁾ Archiv f. Psych. 21, 22.

⁴⁾ Brit. med. Journ. 22. Dez. 1888.

⁵⁾ Encyclop. Jahrb. 5.

kombiniert. Besonders v. Bechterew¹⁾ fand bei Abweichungen im Knochen oder im Schädelinhalt deutlich gedämpfteren Schall wie auf der gesunden Seite. Er stellt das Stethoskop mitten auf die Stirn und beklopft den Schädel an symmetrischen Stellen mit Finger oder Perkussionshammer.

Murawjeff²⁾, der nicht den Perkussionsschall, aber den Ton einer auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel mit einem sogenannten Pneumatoskop auskultiert (ein Instrument, das auf den Mund des Patienten paßt und woran sich zwei Röhren befinden), kam nach einer experimentellen und klinischen Untersuchung zum Resultat, daß die Methode uns bei Prozessen im Schädel im Stich läßt, bei Krankheiten der Schädelknochen und bei Prozessen, welche sekundär die Schädelknochen affizieren, ist sie von Bedeutung.

Die diagnostischen Ergebnisse in der Klinik von Professor Winkler brachten mich dazu, eine ähnliche Untersuchung wie Murawjeff an Leichen auszuführen, nur etwas modifiziert:

1. Ich wendete die Perkussions-Auskultationsmethode an, wie oben beschrieben;
2. brachte ich Stoffe epi- und subdural in den Schädel ein, nicht in die Hirnsubstanz;
3. ich benutzte Flüssigkeiten, womit ein vorher eingebrachtes Condom gefüllt wurde, so daß ein bestimmter Spannungsgrad erzielt werden konnte.³⁾

Um Wiederholungen zu vermeiden, teile ich vorher mit, wie ich in allen Fällen untersucht habe:

- a) Bevor ich Löcher bohrte, wurde der Schädel an symmetrischen Stellen beklopft und der Klang an der Stirn auskultiert. Ein Unterschied zwischen rechts und links wurde nie beobachtet.
- b) An symmetrischen Stellen wurde ein Trepanloch von 1 cm Diameter gebohrt. Dabei stellte sich heraus, daß auch dann nie ein Unterschied zwischen rechts und links zu hören war.
- c) Dann brachte ich entweder epidural oder subdural ein Condom mit einem Röhrchen verbunden unter die Schädeldecke. Flüssigkeiten, verschiedenartig und in verschiedener Menge, wurden eingespritzt, und das Condom wurde abgebunden. Die Löcher wurden mit Paraffin oder Stopffarbe geschlossen. Dann wurde aufs neue untersucht.

¹⁾ Neurol. Centralbl. 18. Juli 1894.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 16.

³⁾ Eine Untersuchung bei einer großen Anzahl normaler Menschen lehrte mich, daß man bei der Perkussion genau symmetrischer Stellen des Schädels kaum einen Unterschied zwischen rechts und links hört. Das Haar muß aber sehr kurz sein, denn geringe Unterschiede im Haarwuchs geben schon große Unterschiede im Perkussionsschall. Auch beachte man eine genaue senkrechte Richtung der Perkussion.

Ich erzielte folgende Resultate:

Cad. I.

Eingeführt an der linken Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 15 ccm Blut. Epidural.	Geringe Verkürzung des Perkussionsgehalts an der Stelle des Condoms.
--	--

Cad. II.

Eingeführt an der linken Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 40 ccm Blut. Epidural.	Deutliche Verkürzung des Perkussionsgehalts an der Stelle des Condoms.
--	--

Cad. III.

Eingeführt an der linken Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 30 ccm Milch. Subdural.	Deutlich kürzerer Perkussionsschall.
---	--------------------------------------

Cad IV.

Eingeführt an der linken Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 40 ccm Schafsblut. Subdural	Deutlich kürzerer Perkussionsschall.
---	--------------------------------------

Cad. V.

a) Eingeführt an der linken Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 30 ccm Blut. Subdural.	Deutlich verkürzter Perkussionsschall.
---	--

Die Spannung, gemessen mittels eines Quecksilber-Manometers, betrug 14 cm Hg.

b) Zusatz von 10—15 ccm Blut. Spannung 28 cm Hg.	Sehr deutlich Verkürzung. Viel stärker und deutlicher als bei a.
--	--

Cad. VI.

Eingeführt an der rechten Seite ein Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 50 ccm Luft. Subdural.	Tympanitischer Perkussionsschall.
---	-----------------------------------

In allen diesen Fällen erzielte ich also bei Perkussion, vereint mit Auskultation, ein positives Resultat, jedesmal an der Stelle des Schädels, wo das Condom unter dem Schädeldache lag. Die folgenden Vergleichungsversuche stellte ich an, um zu entscheiden, ob die Stelle, wo die Flüssigkeit sich befindet (nl. epi- oder subdural), die Art der Flüssigkeit und die Spannung vielleicht die Verkürzung des Perkussionsschalles beeinflussten.

Cad. VII.

Eingeführt an der linken Seite Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 40 ccm Wasser. Epidural.	Eingeführt an der rechten Seite Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt mit 40 ccm Wasser. Subdural.
--	---

Links kürzerer Perkussionsschall als rechts. Nach Beseitigung des Wassers an der linken Seite bekommen wir ein anderes Resultat, n. l. rechts kürzerer Perkussionsschall als links.

Dieselbe Menge Flüssigkeit gibt folglich, wenn unter der nämlichen Spannung, epidural deutlichere Verkürzung des Perkussionsschalles als subdural.

Cad. VIII.

Eingeführt an der linken Seite ein Condom mit leicht dehnbaren Wänden, aufgefüllt mit 50 ccm Wasser. Subdural. Spannung beträgt 12 cm Hg.	Eingeführt an der rechten Seite dickwändiges Fingercondom, aufgefüllt mit 40 ccm Wasser. Subdural. Spannung beträgt 20 cm Hg.
---	---

Rechts ist der Perkussionsschall viel kürzer als links, obwohl weniger Flüssigkeit eingeführt wurde. Nach Auslassung des Wassers rechts wird der Ton links kürzer als rechts.

Wie sich auch schon aus der Probe beim Fall V herausgestellt hatte, hat die Spannung offenbar großen Einfluß auf die Verkürzung des Perkussionsschalles. Je größer die Spannung, desto größerer Unterschied.

Cad. IX.

Eingeführt an der linken Seite ein großes, dünnwändiges Con- dom, aufgefüllt mit 30 ccm Wasser. Subdural.	Eingeführt an der rechten Seite großes dünnwändiges Condom. Eingespritzt 70 ccm Wasser. Subdural.
--	--

Rechts ist der Schall viel kürzer als links.

Nach Auslassung der Flüssigkeit rechts wurde der Ton links freilich kürzer als rechts, aber der Unterschied war sehr gering. Ich hatte sehr dehnbare Condome benutzt, um die Spannung möglichst ganz auszuschließen.

Die Menge hat also anscheinend auch Einfluß. Je mehr Flüssigkeit, desto deutlichere Dämpfung.

Cad. X.

Eingeführt an der linken Seite Fingercondom Nr. 12, aufgefüllt mit 50 ccm Wasser. Subdural.	Eingeführt an der rechten Seite Fingercondom Nr. 12, aufgefüllt mit 50 ccm Wasser Subdural.
---	---

Kein Unterschied bei der Perkussion rechts und links. Nach Auslassen der Flüssigkeit rechts wurde der Perkussionslaut links viel kürzer als rechts.

Blut und Wasser machen offenbar wenig Unterschied. Daher nahm ich eine schwerere Flüssigkeit, oder besser gesagt, Emulsion.

Cad. XI.

Eingeführt an der linken Seite	Eingeführt an der rechten Seite
Fingercondom Nr. 9, ausgefüllt	Fingercondom Nr. 9, aufgefüllt
mit 30 ccm Wasser. Subdural.	mit 30 ccm Stopffarbe, emulsio-
	niert in Öl. Subdural.

Rechts ist der Laut viel kürzer als links.

Dieser Unterschied wird viel größer nach Auslassung des Wassers links.

Cad. XII.

Dieselbe Probe als beim

Cad. XI.

Nur nahm ich Blut statt Wasser und erzielte dasselbe Resultat als bei XI.

Ein großer Unterschied also. Das Condom mit Stopffarbe gab eine viel stärkere Verkürzung.

Wenn man auch nicht ohne weiteres Resultate von Leichenversuchen in die Klinik übertragen darf, so finden sie doch in den klinischen Daten eine große Stütze. Weil es um das Vergleichen zwischen links und rechts geht und in meinen fünf Fällen von Blutung nahe unter dem Schädeldach die Verkürzung des Perkussionsschalls in allen Fällen gefunden wurde, glaube ich, daß auch dort, wo keine Veränderung im Schädeldach vorkommt (das mit der Kronsäge im Fall II entfernte Knochenstück war vollkommen normal), die Perkussions-Auskultationsmethode wertvolle Resultate geben kann. Daß sie uns auch irreführen kann, beweist folgender Fall¹⁾:

Fall VII. H. v. 't H., 37 Jahre alt, wurde den 14. Februar 1910 in die Anstalt Meerenberg aufgenommen und bietet das Bild eines Paralytikers im weit fortgeschrittenen Stadium dar. Ganz hilflos ist er hochgradig dement, desorientiert über Ort, Zeit und Person. Incontinentia alvi et urinae. Paralytische Sprachstörung. Euphorie. Statische und dynamische Ataxie. Während seines Aufenthalts in der Anstalt treten öfters kleine Insulten auf. Die oberen Extremitäten werden paretisch. Spontan äußert er sich nicht mehr, und auch reaktiv ist ihm das Sprechen unmöglich geworden. Außerhalb so dann und wann auftretende Konvulsionen im ganzen Körper, abwechselnd in Intensität und Ausdehnung, bisweilen mit hemiplegischen Charakter, bleibt der Zustand in großen und ganzen derselbe bis zum 16. März 1911.

16. März 1911. Zweimal bekommt der Pat. kurz nach einander einen epileptiformen Insult längerer Dauer ($\frac{3}{4}$ Stunde). Konvulsionen besonders an der linken Seite, einige Male rechts und ein einziges Mal generalisiert. Nach dem zweiten Anfall dauern die Zuckungen der linken Seite fort, jedoch sind sie weniger ausgesprochen und hauptsächlich in den Interossei. Perkussionsauskultation des Schädels ergibt an der rechten Seite, hart oberhalb des Ohres, einen kürzeren Schall in Vergleich mit der symmetrischen Stelle links. Wiewohl der ganze Schädel beim Beklopfen schmerzhaft ist, ist die Stelle des verkürzten Schalles deutlich schmerzhafter. Die Sensibilität ist links ein wenig herabgesetzt. Wechselnd besteht Hemiambyopia, bzw. Hemianopsia. Die Zehenreflexe sind gesteigert.

¹⁾ Kasuistiek-psychiatrische en Neurologische Bladen 1911, Nr. 4 u. 5.

der linke Arm ist ein wenig rigider als der rechte, im linken Bein ist dieses Symptom weniger ausgesprochen. Kein Babinski. Diagnose Hämatoma durae matris dex. Den folgenden Tagen dauern die Zuckungen an der linken Seite fort. Einige Male wurden sie auch rechts konstatiert. Das Schlucken ist erschwert, Urineretention. Patient bleibt somnolent.

20. März. Deutliche Facialisparalyse links. Keine Zuckungen mehr. Nackensteifigkeit und Druckschmerz der Wirbelsäule.

21. März Sopor stark ausgesprochen. Wiederum Zuckungen auch rechts. Jedoch an der linken Seite am stärksten. Hemianopsia sinistra sehr deutlich.

Lumbalpunktion. Der Druck ist normal.

Der Puls wird schwächer. So dann und wann „Cri hydrencéphalique“.

22. März Exitus.

Autopsie (Nieuwenhuyse). Kein Hämatoma durae matris. Sehr wenig Liquor cerebrospinalis. Dura mater rechts sehr stark gespannt. Beim Eröffnen quillt die rechte Hirnhemisphäre mit Kraft heraus, als ob dieser unter sehr hohem Druck stände. Links findet diese Erscheinung nicht statt. Beim Herausnehmen des Gehirns fällt auf, daß dieser sich sehr schlaff anfühlte wie ein fluktuierender Sack. Die eine Hälfte kommuniziert sehr deutlich mit der anderen Hälfte. Hochgradiger Hydrocephalus internus.

Histologische Untersuchung der Rinde bot die Charakteristica der Dementia paralytica.

Daß man bei Paralytikern mit der Diagnose des Hämatoms äußerst vorsichtig sein muß, wie von Ziehen betont wird, lehrt dieser Fall.

Daß auch andere intrakranielle Prozesse den Perkussionsschall, besonders bei der Auskultation, beeinflussen können, ist sicher. Ich besinne mich eines Falles von gänseeigroßem Gliom des Temporallappens, das bis an die Oberfläche gedrungen war und wo die Verkürzung des Schalls sehr ausgesprochen war und auch im Falle van der Kolks¹⁾ (siehe unten) war diese Verkürzung ausgesprochen.

Jedenfalls verdient dieses einfache Verfahren, welches schon lange in der Klinik Professor Winklers geübt wird, eine warme Empfehlung, da es uns sicherlich bei der Diagnose Anhaltspunkte geben kann. Wenn ein Hämatom da ist, dann findet man bei genauer Untersuchung sicher die Veränderung des Perkussionsschalles. Eine Erklärung dieser Erscheinung ist schwer. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß das Symptom in allen den Fällen vorhanden ist, wo sich zwischen Hirnsubstanz und Schädeldach kein Liquor cerebrospinalis findet. Liegt zwischen Rinde und Schädel ein Hämatom, dann darf man Verkürzung des Perkussionsschalles erwarten. Ebenso, wenn ein Tumor die Rinde lokal gegen das Schädeldach drängt. Wenn, wie in unserem Fall VII, eine erhöhte Spannung in einer Hemisphäre herrscht, so daß die Rinde gegen den Schädel gedrückt wird, dann wird man auch eine Abweichung im Perkussionsschall erwarten, und es wäre interessant, zu untersuchen, ob in Fällen von Verwachsungen der Pia und der Dura, wo man also sozusagen einen direkten Übergang vom Schädeldach in Hirnsubstanz vor sich hat, diese Abweichung im Perkussionsschall nachgewiesen werden kann.

¹⁾ L. c.

Wir kommen jetzt zu der Besprechung der Hemiplegie, resp. Hemiparese ohne Babinskis Zehenphänomen.

In allen unseren Fällen bestand diese Kombination.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß sehr verschiedene Motilitätsstörungen vorkommen können. Daß, wenn einmal eine deutliche Parese zustande gekommen ist, diese in ihrer Intensität ebenso wie die Bewußtseinsstörungen stark wechseln kann, wird allgemein angenommen. Mehr Aufmerksamkeit verdient das Fehlen des Babinskischen Reflexes bei diesen Hemiparesen.

Auf dem ersten internationalen Kongreß für Psychiatrie en Neurologie zu Amsterdam¹⁾ hat Bychowski auf organische Hemiplegien ohne Babinskischen Reflex hingewiesen. Er nimmt hier eine besondere Gruppe an und meint, daß hierbei reine Rindenläsionen oder Affektionen in der Nähe der Rinde (z. B. Tumoren der Meningen) vorliegen. Geschwülste des Mittelhirns und der Basis haben stets das Babinskische Zehenphänomen. Bei capsulären Blutungen sieht man oft nach einigen Stunden den Babinskischen Reflex. Eine Hemiplegie ohne Babinski würde also hinweisen entweder auf ein Leiden der Hemisphärenoberfläche oder auf ein funktionelles Leiden und eine intakte Pyramidenbahn.

Sind diese Annahmen richtig, so können wir meiner Meinung nach beim Hämatoma durae matris, wenn die Rinde durch Druck außer Funktion gesetzt wird, eine Hemiparese ohne Babinski erwarten. Dies wäre also ein wichtiges Differentialdiagnosticum gegenüber Kapselblutungen, Erweichungsherden, Geschwülsten, die die Pyramidenbahn affizieren.

Als ich seinerzeit diese Meinung auf Grund meiner Fälle aussprach, waren mir die Bychowskischen Fälle von subduralem Hämatom (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14, 1913) noch nicht bekannt, und studierte ich die Apeltschen²⁾ Fälle mit Hemiplegie auf das Vorkommen dieses Phänomens, auch die traumatischen, und fand:

Fall 7. Hemiplegia sinistra ohne Babinski. Autopsie: Hämatoma subdurale dextrum.

Fall 3. Links: Hemiparese ohne Babinski. Rechts: gesteigerte Zehenreflexe, Babinski positiv. Autopsie: rechts Hämatoma subdurale. Links: Fissura cranii sinistra.

Fall 5. Doppelseitige Lähmungen ohne Babinski. Autopsie: auf beiden Seiten ausgedehnte Hämatome.

Fall 4. Hemiplegia sinistra (über das Babinskische Zehenphänomen wird nichts erwähnt). Autopsie: Hämatoma subdurale dextrum.

Fall 9. Hemiparesis sinistra. Babinski positiv. Die Diagnose wurde gestellt auf Hämatoma subdurale dextrum. Autopsie: in beiden

¹⁾ 1907.

²⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 16.

Hemisphären, jedoch in der rechten am meisten, encephalomalacische Herde. Die Fälle, wo das Babinskische Phänomen vorhanden war (Fall 2 und 3), stellten sich nach dem Tode heraus als Komplikationen mit Fractura baseos cranii und im Falle 1, wo der Babinskische Reflex mit einseitiger Jacksonscher Epilepsie gefunden wurde, ist, obschon der Patient nach der Operation des extraduralen Hämatoms heilte, eine komplizierende Affektion nicht auszuschließen. Es war ein schweres Trauma vorhergegangen. Auch kann wie in den Bychowskischen Fällen Babinski vorübergehend positiv sein.

Aus einem späteren Artikel Apelts¹⁾ teile ich den zweiten Fall mit, wo anfangs eine rechtsseitige Hemiplegie mit Babinski bestand und wo abends der Babinskische Reflex verschwand. Autopsie: Hämatoma sinistra. Daß Apelt diesem Verschwinden des Babinskischen Reflexes damals für die Diagnose des Hämatoms keine Bedeutung beimaß, geht aus dem folgenden Zitat hervor: „Der Assistenzarzt war abwesend, dem ihn vertretenden jungen Arzte kam nicht der Gedanke, daß ein Hämatom vorliegen könnte, zumal gegen Abend der Puls sich hob und Babinski verschwand.“

Es war also in allen Fällen, wo Babinski fehlte, keine Läsion in der Pyramidenbahn, sondern ein Hämatoma durae matris.

Auch in den Fällen von Strauß und Meyer fehlten nach Bychowski der Babinskische Reflex.

Wir können also Bychowskis Behauptung vollkommen bestätigen, „daß ein Ausbleiben des dorsalen Zehenreflexes bei cerebralen Lähmungen der unteren Extremität auf eine Intaktheit, bzw. nur sehr oberflächliche Veränderung der Hirnrinde hinweist“, eine Auffassung, welche, wie Bychowski sagt, auch von Babinski und van Bergmark²⁾ geteilt wird.

Findet man konstant das Babinskische Zehenphänomen, dann sei man mit der Diagnose Hämatoma durae matris äußerst vorsichtig, wenn auch andere Erscheinungen in Verbindung mit ätiologischen Faktoren an ein Hämatom denken lassen. Van der Kolk³⁾ hat einen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Fall publiziert.

Ein Potator strenuus klagt seit einiger Zeit über heftigen Kopfschmerz und Schwindel. Ohne deutlichen, apoplektiformen Insult entwickelt sich in 4—5 Monaten eine rechtsseitige spastische Lähmung. Der Patient wird allmählich apathisch. Auch wurden leichte aphasische Erscheinungen beobachtet. Auf der linken Seite des Schädels findet

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18.

²⁾ Bergmark sagt: The practical significance of the fact that Babinski sign is often absent in cases of cortical lesions is obvious, considering that the absence of this sign in a paralysis of the cerebral type has been considered to denote that it is of functional origin.

³⁾ L. c.

sich ein deutlicher Schmerzpunkt. Der Perkussionsschall ist über dieser Stelle heller und kürzer. Der Intensitätswechsel der Bewußtseinsstörungen war nicht sehr ausgesprochen. Es bestand ab und zu motorische Unruhe. Die Temperatur war normal. Der Puls wechselte zwischen 50 und 60, und Babinski war stets vorhanden. Die Diagnose wurde auf Grund der zunehmenden Somnolenz bei einem so gewaltigen Potator vermutungsweise auf ein Hämatoma durae matris auf dem Boden einer Pachymeningitis haemorrhagica gestellt.

Der Patient wurde trepaniert. Es wurde kein Hämatom gefunden. Postmortal fand man ein großes Gliom des Lobus occipitalis mit Verwachsungen zwischen Hirnoberfläche und Dura. Zu Recht weist der Verfasser darauf hin, daß das Stetsvorhandensein des Babinski ein Fingerzeig hätte sein müssen für die Annahme eines tieferen Leidens. Retrospektiv zeigten meiner Einsicht nach auch der fortwährend langsame Puls und das Fehlen von Temperatursteigerung, das Fehlen des Intensitätswechsels der Lähmung mehr auf ein Tumor wie auf ein Hämatom hin.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Hämatoma durae matris einerseits, intracerebraler Hämorrhagie, Encephalomalacie, Tumor, Abscessus Cerebri andererseits hat also das Vorhandensein oder das Fehlen des Babinskischen Phänomens eine große Bedeutung.

Zusammenfassung.

Bei jedem unklaren Fall intrakranieller Erkrankung denke man an ein Hämatoma durae matris. Außer der langsamen Entwicklung einer Mono- oder Hemiparese (-plegie) mit oder ohne motorische Reizerscheinungen, mit oder ohne vorhergegangenen Ictus beachte man speziell die Kombination folgender Symptome:

- a) starke Wechsel der Bewußtseinsstörungen, wobei die Somnolenz in den Vordergrund tritt;
- b) Wechsel in der Intensität der Lähmungen;
- c) Perioden von motorischer Erregung während des Verlaufs der Krankheit auftretend und öfters gepaart mit Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz und mit starkem Schwitzen;
- d) lokale Schmerzhaftigkeit des Schädels gegen Druck und Klopfen;
- e) Perkutorisch-auskultatorische Abweichung auf der Seite des Hämatoms;
- f) das Fehlen des Babinskischen Zehenphänomens beim Vorhandensein einer Hemiparese oder Hemiplegie.

Wenn die Anamnese ein Trauma ergibt, werden diese Erscheinungen, namentlich die perkutorisch-auskultatorischen Abweichungen und das Fehlen von Babinski, auch von großer Bedeutung sein können. Ob die motorische Unruhe auch in Fällen ohne Pachymeningitis haemorrhagica vorkommt, möchte ich aus eigener Erfahrung nicht entscheiden, habe

aber den Eindruck, daß sie mehr bei den Pachymeningitischen wie bei den rein traumatischen vorkommt.

Noch einige Bemerkungen über die Therapie.

Daß diese bei den traumatischen Fällen die Trepanation sein muß, darüber herrscht Einstimmigkeit, aber meiner Meinung nach muß man auch in den Fällen, wo die Anamnese kein Trauma erwähnt, oder wo man anamnestisch eine Pachymeningitis haemorrhagica vermutet, versuchen, das Hämatom zu entfernen.¹⁾

Dies beweisen Michaux', Neissers²⁾ und meine eigene Beobachtung (voriges Jahr, 3 Jahre nach der Operation, war der Patient noch ganz gesund und an der Arbeit,)

Diagnostisch ist die Neisser-Pollacksche Punktion natürlich dringend indiziert.

¹⁾ Michaux, Rev. de Chir. 1891, 376. Mann, aufgenommen mit Paralyse der linken Gesichtshälfte und des rechten Arms. Nach einigen Tagen Paralyse des rechten Beins. Aphasie. Konvulsionen, erst rechts, dann generalisiert. Freie Intervallen von 3—4 Tagen. Keine Fraktur, kein Trauma. Absynthist. Trepanation. Schnelle Heilung der Aphasie und Hemiplegie.

²⁾ Neisser und Pollack, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13**, 788. Mann, seit 1½ Jahren Blasenbeschwerden. Abnahme der Intelligenz. Apoplektischer Insult. Linksseitige Parese. Fällt nach links. Heftiger Singultus. Langsamer Puls. Schmierkur. Besserung. Nach einiger Zeit Koma. Puls stets langsamer. Trachealröcheln. Punktion der rechten hinteren Schädelgrube. Oberflächlich findet man altes braunes Blut. Es werden ungefähr 130 g aufgesogen. Diagnose: subdurales Hämatom, Pachymeningitis. Heilung.

Die Beziehungen der Blutdrüsen zur Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit.*)

Von

Carl Schiøtz (Nes, Hedemarken, Norwegen).

(Eingegangen am 2. Januar 1914.)

Wenn man in einer endemischen Kropfgegend praktiziert, macht man die Erfahrung, daß die Strumen im senilen Lebensabschnitt — für das Weib durch die Menopause gekennzeichnet — zu regressiven Änderungen tendieren. Unter ca. 200 Fällen innerhalb eines norwegischen Kirchspieles (Nes, an dem See Mjösen) zeichnete sich die große Majorität bei Individuen über 60 Jahre als kleine, feste (fibröse) bis steinharte Tumescenzen aus. Ein Kropf beim erwachsenen Manne ist hier überaus selten.

Es erregte daher bei mir eine gewisse Aufmerksamkeit, als ich bei einem 69jährigen Manne einen sehr weichen Kropf mit erweiterten und geschlängelten Gefäßen fand: nach der klinischen Untersuchung eine Struma vasculosa, gewöhnlich als Zeichen einer hyperfunktionierenden Schilddrüse erklärt. Man mußte sogleich an die Basedowsche Krankheit denken, zumal, da ja dieselbe im höheren Alter relativ oft das männliche Geschlecht trifft [Möbius¹⁾]. Stellwags Symptom war positiv, übrigens fanden sich keine Augenphänomene. Der Puls war 89. Er beriet sich beim Arzte wegen rheumatischer Schmerzen im linken Oberschenkel und trägen Stuhles. Es wurde ferner ein ausgesprochener Tremor konstatiert, aber nicht der rasche, feinschlägige Basedowtremor, sondern ein großer, langsamer Tremor in Ruhestellung — der Hände und des Kopfes. Charcots Postulat, daß ein Tremor des Kopfes bei der Paralysis agitans nicht vorkommen soll, hat nach Strümpell²⁾ und Eulenburg³⁾ keine allgemeine Gültigkeit. Beim Basedow ist ein Tremor des Kopfes nicht gewöhnlich; das Mussetsche Symptom ist eine pulsatorische Erschütterung.

Es ist die Kombination der Paralysis agitans mit einem — aller Wahrscheinlichkeit nach vascularisierten — Kropf, die den Fall bemerkenswert macht, er regt zu einer Betrachtung der innersekretorischen Verhältnisse, speziell der Beziehungen der Schilddrüse

*) Nach einer Abhandlung in „Medicinsk Revue“ (norwegisch) Dezember 1912 vom Verf. bearbeitet.

zu den Epithelkörperchen an; die letzteren erfordern ja für sich eine immer größere Aufmerksamkeit beim Erforschen der Pathogenese des Morbus Parkinson.

Diesen Sommer hatte ich zur Behandlung einen ähnlichen Fall: Eine 62jährige Bauernfrau, die von Jugend auf einen früher immer beschwerdefreien Kropf trug, wurde nun in den letzten Monaten von Herzklopfen, Schütteln, fliegender Hitze, Diarrhöe, Unruhe und bedeutender Entkräftigung gequält. St. praes.: Adipositas (wahrscheinlich konstitutionell, jedenfalls familiär). Sie war weinerlich, hatte einen deprimierten, etwas starren Gesichtsausdruck. Sie war wegen Schmerzen in der einen unteren Extremität bettlägerig. (Phlebitis!). Der Puls war bei meinen Untersuchungen am öftesten über 100, bis 130, die Temperatur (in Axilla) zwischen 37,6 und 38,6° schwankend. Ein sehr starker grobschlägiger Tremor der Arme und unteren Extremitäten wurde konstatiert. Da Puls und Temperatur trotz Rückgang der Phlebitis hoch blieb, wurde eine Strumektomie von mir empfohlen, speziell auch wegen einer stetigen Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Der Operateur, Dr. Lied in Drammen, teilte mit, daß der Operationsverlauf sehr befriedigend war. Es lag ein wesentlich retrosternaler Kropf vor, speziell war der linke Lobus tiefsitzend. „Die Tachykardie kam mir als typisch basedowisch vor, ihr Tremor dagegen ist kein gewöhnlicher; möglicherweise kann eine gewisse Paralysis agitans vorliegen. Indessen wird ja die Zukunft zeigen, ob er basedowischen Ursprungs ist. Das Blutbild war das folgende: weiße Körperchen 6500, davon polynucl. neutrophile 60,8%, Lymphocyten 25, Mononucl. 13,8, Eosinophile 0,4.“ (Dr. Lied.)

Ich schließe mich ganz erwähnter Auffassung des Tremor an, als auf P. agitans zeigend, glaube auf der anderen Seite jedoch nicht, daß ein eventuell gutes Operationsresultat gegen diese Diagnose sprechen würde. Davon später!

Das Operationsresultat war sehr gut, nach ihrem früheren Zustande überraschend gut. Sämtliche Symptome besserten sich sehr rasch (Tachykardie, Tremor, Diarrhöe, der deprimierte Gemütszustand). Später habe ich sie nur einmal gesehen, da sie ärztliche Hilfe jetzt nicht gebraucht hat.

P. agitans und Struma ist von Eulenburg (l. c.) beobachtet; er geht auf das Thema nicht näher ein. Ferner von Panegrossi⁴⁾ — P. agitans, Struma und Sclerodermie. Endlich hat Roussy⁴⁾ bei path.-anatomischer Untersuchung von 4 Fällen die Epithelkörperchen immer sehr voluminös gefunden, reich an Kolloid und oxyphilen Zellen; sämtliche Fälle zeigten ferner strumöse Änderungen der Thyreoidea. Der Autor betrachtet die Schilddrüsenänderungen als unwichtig und

zufällig. Ich halte dafür, daß dies nicht korrekt ist, was ich unten zu entwickeln versuchen werde. Castelv⁶⁾ fand bei 2 Autopsien von Parkinson-Patienten „Alterations“ der Thyreoidea.

Bei uns in Norwegen hat Gjestland⁶⁾ Änderungen der Parathyreoidea bei derselben Krankheit beschrieben, ohne daß er aus dem pathologisch-anatomischen Bild auf eine Hypo- oder Hyperfunktion schließen darf. Die Schilddrüse wog 30 g, „die mikroskopische Struktur ist normal“. Es fragt sich, ob damit normal nach dem Alter des Patienten gemeint wird. Denn im 75jährigen Alter dürfte man atrophische Veränderungen erwarten. Nach Horsley⁷⁾ wird die Drüse in höherem Alter atrophisch, sie schrumpft, und die Epithelien zeigen regressive Prozesse (vgl. meine Bemerkung über Struma im höheren Alter). Das Gewicht, 30 g, ist vielleicht auch an und für sich ein wenig hoch. Jedenfalls teilt Hoennicke⁸⁾ mit, daß er bei Untersuchung von mehreren hundert Leichen das Normalgewicht 20 g fand. „Dies ist keine Durchschnitts-, sondern eine Normalzahl. Ein wenig über dies Gewicht kommt man außerhalb des physiologischen Gebietes.“ Wenn auch andere Autoren höhere Zahlen angeben — White⁹⁾ 30 g, v. Wagner¹⁰⁾ 30—60 g — dürfte man nach dem Alter des Patienten wahrscheinlich ein geringes Gewicht erwarten. Ein Urteil über das Normalgewicht der Schilddrüse zu fällen ist indessen sehr schwer. Außer dem Alter des Patienten muß man auch die Gegend berücksichtigen, aus welcher das Individuum stammt. So hat Bayon¹¹⁾ bei Londoner Autopsien gefunden, daß die Schilddrüsen etwa das halbe Gewicht von normalen Drüsen „in gewissen Städten des Kontinents“ hatten und Wegelin¹²⁾ drückt sich folgendermaßen aus: „In einer endemischen Gegend sind auch die scheinbar normalen Drüsen zweimal so groß wie in strumafreien Distrikten“.

Während die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bis heute keine sicheren Schlußfolgerungen mit Bezug auf die Funktion der Gland. parathyr. zulassen — Camp⁴⁾ hat übrigens in 2 Fällen „degenerative Veränderungen und kolloide Umbildung“ gefunden — dürfte es doch berücksichtigt werden, daß Berkley⁴⁾ in einer Statistik von 60 Fällen in 65% Besserung durch Organotherapie erreicht hat (Nucleoproteid-extrakt von Epithelkörperchen des Ochsens). Vetlesen (l. c.) gibt auch Mitteilung über günstiges Resultat bei derselben Behandlung. Auch andere Observationen sprechen dafür, daß Lundborgs Hypothese — die Parkinsonsche Krankheit beruht auf einer Hypofunktion der Epithelkörperchen — korrekt ist. Wenn Vetlesen seine 3 Fälle von Myxödem mit P. agitans kombiniert, als auf einer gleichzeitigen Degeneration der zwei anatomisch nahe liegenden Drüsen beruhend erklärt, muß dies ohne Zweifel als eine sehr befriedigende Erklärung betrachtet werden. Auch Lundborg¹³⁾

und Luzzato¹³⁾ haben früher dieselbe Observation gemacht. In eine gewisse Analogie mit diesen Fällen dürfte ich auch einen Fall nach Liebers¹⁴⁾ setzen — *P. agitans* und Zwergwuchs — indem der letztere Zustand auf eine von der Kindheit stammende Hypofunktion der Schilddrüse bezogen werden dürfte.

Der Fall Lundborgs bildet gewissermaßen einen direkten Übergang zum nachstehenden, indem die Patientin auch gewisse Basedowphänomene — Heißhunger, Dermographismus — gezeigt hatte — wie auch die Autopsie „großen Gefäßreichtum, trotz der augenfälligen Atrophie des einen Lobus (der Schilddrüse)“ zeigte.

Es sind nämlich auch Kombinationen der Basedowschen Krankheit mit der Parkinsonschen beschrieben*) (Gordon, Möbius l. c.; letzterer nimmt als Ursache der beiden Krankheiten eine Veränderung der Thyreoidea an). Diese Kombinationen machen keineswegs die Frage unklar; im Gegenteil, sie dürften meines Erachtens zu einem besseren Verständnis der betreffenden Krankheit als einer innersekretorischen Anomalie beitragen. Die Kombination muß auf ein funktionelles Balance-Verhältnis zwischen der Schilddrüse und der Parathyreoidea bezogen werden. Wenn nach einer Exstirpation der letzteren Drüsen eine Vergrößerung der Schilddrüse eintritt — eine anatomische Hypertrophie sehen wir ja am öftesten als eine Antwort auf einen funktionellen Anspruch an — ist es dann nicht sehr wahrscheinlich, daß eine Hyperfunktion der Schilddrüse auf eine Insuffizienz der Epithelkörperchen folgt? In dieser Weise muß es erklärt werden, wenn Moussy¹⁵⁾ mitteilt, daß die unvollständige Entfernung der Gland. parathyreoideae zum Morbus Basedow führen kann.

Nun könnte man vielleicht einwenden, daß die erwähnte Kombination — Basedow-Parkinson — recht selten ist. Ja, das mag wohl sein — was die ausgesprochene Basedowsche Krankheit betrifft. Wir müssen uns aber auf der anderen Seite auch erinnern, daß eine ganze Reihe von zum Teil ganz typischen Parkinsonerscheinungen mit den Basedowschen gemeinschaftlich sind: z. B. Stellwags Symptom, der seltene Lidschlag. Dies Symptom ist nach Schulze¹⁶⁾ bei der *P. agitans* zum mindesten so häufig wie beim Basedow. Der Autor erwähnt übrigens die Epithelkörperchen absolut nicht. Auch Gräfes Zeichen ist beim Parkinson beobachtet worden [Oppenheim¹⁾]. Möbius hebt als gemeinschaftliche Symptome hervor: Zittern (wenn auch verschiedener Art), Hitzegefühl, Schwitzen, Gefühl der Unruhe, Pulsbeschleunigung, Einfluß von Gemütsbewegungen. Von Grasslet und Apollinario³⁾ ist auch eine faktische Temperaturerhöhung konstatiert. Beim Basedow auf der anderen Seite ist ja eine Hyper-

*) Vgl. auch meinen Fall II.

thermie kurant. Das Schwitzen kann bei beiden Krankheiten als nächtlich auftreten. (Parenthetisch können wir des Schwitzens bei der Lungentuberkulose gedenken; diese Krankheit hat zum Basedow interessante Beziehungen, auf die wir hier nicht eingehen können.) Roussy und Clunet [zit. nach Biercher¹⁴⁾] bemerken, daß in den 4 oben-erwähnten Fällen auch symptomatologisch „Zeichen einer Parathyreoidaaffektion vorlagen, nämlich Spasmen, Tachykardie, Tremor“. Ist es nicht viel wahrscheinlicher, die Tachykardie als ein Zeichen des Hyperthyreoidismus zu betrachten? Hin und wieder sind beim Parkinson auch Polyurie und Phosphaturie gesehen [Gürtler, Cheron³⁾]. Letzterer berichtet auch von günstiger Wirkung einer Phosphorthherapie. Man erinnere sich hier der von Kocher empfohlenen Phosphorthherapie bei Hyperthyreosen.

Wenn nach Obigem recht zahlreiche Symptome der Parkinsonschen Krankheit wahrscheinlich als direkte Zeichen eines Hyperthyreoidismus gedeutet werden müssen, — eine Balanceerscheinung gegen den Hypoparathyreoidismus — dürfte es berechtigt sein, die meinigen Beispiele und die anderen eines Kropfes bei der P. agitans direkt hervorzuheben. In meinem ersten Falle schien die klinische Untersuchung direkt eine Struma vasculosa anzuzeigen, im zweiten Falle lag ein ausgesprochener Hyperthyreoidismus vor. Vielleicht dürfte ich daher im Gegensatz zu Roussy die folgende Auffassung behaupten: Auch auf die Veränderungen der Thyreoida — Abweichungen vom Normalen, wenn das Alter des Patienten völlig berücksichtigt wird — muß alle Aufmerksamkeit beim Parkinson gerichtet werden. Hierzu haben wir jetzt noch größere Veranlassung, weil Marinesco und Mme. Papazolu¹⁸⁾ neuerdings konstatiert haben, daß Parkinsonserum positive Abderhaldenreaktion mit Parathyreoida- und mit Schilddrüsengewebe vom Patienten selbst zeigte (Hemi-Thyreoparathyrektomie). Mit normalem Schilddrüsengewebe fanden sie negative Reaktion. Normales Serum + Parkinsonschilddrüse auch negative Reaktion. 3 andere Fälle von P. agitans zeigten positive Reaktion mit Parkinsonschilddrüse.

Die Abhandlung Vetlesens (l. c.) enthält eine Observation, die zeigt, daß sich während des Gebrauches von Thyreoidin wegen Myxödem Symptome einer Parkinsonschen Krankheit entwickelten, zu dem Zeitpunkte da die Myxödemerscheinungen infolge der Behandlung in hohem Grade gebessert waren. Vielleicht dürfen wir auch dies im Lichte des Obigen sehen: Indem dem Organismus Thyreoidastoff zugeführt wird — einer normalen, vielleicht erhöhten*) Schilddrüse-

*) Ein hohes Alter ist gewiß normal auf ein niedriges Thyreoidinbedürfnis eingerichtet. Vgl. das Obenerwähnte, daß eine gewisse Atrophie der Gland. thyreoida in diesem Lebensabschnitte normal ist. Man riskiert daher bei der Behand-

tätigkeit entsprechend — stimmen die Epithelkörperchen ihre Leistungen herab. Daß, wie erwähnt, der Parkinson-tremor bei meinem zweiten Patienten nach Thyrektomie sich in hohem Grade besserte, spricht, wie ich glaube, keineswegs gegen die Diagnose P. agitans. Wie bei dem Patienten Vetlesens eine „Schüttellähmung“ während der Thyreoidinbehandlung eintrat, wurde eben dieser Zustand bei dem meinen durch eine Abschwächung einer hyperfunktionierenden Schilddrüse geheilt.

Roussy, der die betreffende Krankheit auf gesteigerte Funktion der Parathyreoidea bezieht, hat Verschlechterung nach Organotherapie gesehen. Hier tritt uns aber das Auffällige entgegen, daß die Verschlechterung eben in „Schwitzen, fliegender Hitze, Hyperthermie (40°) ohne Zeichen einer Infektion“ bestand. Der Autor bemerkt selbst, daß er etwas Ähnliches bei myxödematösen Kindern, die eine Thyreoidea-medikation schlecht vertrugen, gesehen hat. Liegt es denn nicht recht nahe, die Präparate in Verdacht zu haben (NB. nicht diejenigen, die Berkley anwendete), sie möchten vielleicht thyreoidinhaltig sein? Beim Versuche einer Thyreoidinbehandlung eines Parkinson-patienten sah Lundborg eher eine ungünstige als eine heilsame Wirkung. Dana¹³⁾ machte einen ähnlichen Versuch: „The use of thyreoid gland makes the patient decidedly worse.“ Von einer hypothetischen Überfunktion der Parathyreoidea ausgehend hat Roussy beim Parkinson in 3 Fällen die Röntgenbestrahlung angewendet — mit subjektiver Besserung: „Verminderte Unruhe, gebesserter Schlaf, abnehmendes Hitzegefühl.“

Hier haben wir ja wieder, möchte ich sagen, die Basedowerscheinungen. — Diese besserten sich. Sehr wahrscheinlich reagierte eben die Thyreoidea auf die Behandlung; die X-Strahlen wirkten elektiv auf die hyperaktive Schilddrüse, nicht auf das Gewebe der Epithelkörperchen. In dieser Verbindung darf daran erinnert werden, daß Biedl¹⁹⁾ Versuche einer Destruktion dieser Organe bei der Katze vermittels Röntgen vergebens gemacht hat. Destruktion des hyperfunktionierenden Schilddrüsengewebes durch Röntgen ist dagegen wohlbekannt. (Röntgentherapie der Basedowschen Krankheit.) In einem der oben-erwähnten Fälle trat jedoch auch objektive Besserung ein. — Die Propulsion hörte auf, die Starre nahm ab. Dies dürfte eventuell sekundär sein: Die Epithelkörperchen funktionierten stärker, indem die Schilddrüsenfunktion abgeschwächt wurde.

Wenn Vetlesen bemerkt, daß die Beweiskette eines pathogenetischen Zusammenhanges (zwischen Parathyreoidea und

lung leicht ein zu viel des Stoffes. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß ein „Jod Basedow“ in höherem Alter besonders gefährlich ist, während eine Exstirpation der Drüse relativ gut vertragen wird.

Parkinson) unter anderem aus einem häufigem Zusammenreffen mit Myxödem geschlossen werden kann, dürfte ich ergänzend hinzufügen: Für einen pathogenetischen Zusammenhang spricht auch eine Koinzidenz mit (hyperaktiver) Struma, bzw. morb. Basedow, samt auch die Tatsache, daß eine Reihe gewöhnlicher Parkinson-Symptome dieselben sind, die wir sonst als auf Hyperthyreoidismus beruhend ansehen.

Mit Obigem völlig übereinstimmend ist es auch, wenn Moussy und Charrin¹⁹⁾ nach Parathyreoideamedikation beim Myxödem Verschlechterung, beim Morbus Basedow Besserung sahen. Im letzteren Falle dürfen wir nämlich annehmen, daß der Hyperthyreoidismus durch die gesteigerte Menge Parathyreoideasubstanzen „eingedämmt“ wird; im ersten Falle wäre die Funktion der Epithelkörperchen schon von vornherein zu stark. Die beim Myxödem herabgesetzte elektrische Irritabilität der Muskeln [Buschan²⁰⁾] möchte hierauf beruhen.

Von der Tetanie wissen wir, daß sie ihre Ursache in einer mangelnden oder herabgesetzten Funktion der Gland. parathyreoidea hat. Als Kontrolle dürfte es daher nützlich sein zu untersuchen, ob auch diese Krankheit — wie die P. agitans — von Symptomen begleitet werden kann, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Hyperthyreoidismus bezogen werden können. Strümpell teilt mit, daß man zuweilen starkes Schwitzen, gesteigerte Pulsfrequenz, Polyurie, leichte ödematöse Schwellungen und andere trophische Störungen sieht. Die Beurteilung wird jedoch etwas schwer, da die Krämpfe an sich gewisse Folgen haben können. Recht auffällig kommt es mir aber vor, wenn Biedl berichtet, daß nach partieller Parathyreoidektomie beim Kaninchen Abmagerung — ohne Tetanie — eintreten kann. Hier ist es naheliegend, eines sekundären Hyperthyreoidismus zu gedenken, als eine Folge der Operation eingetreten, wenn wir uns des oben Erwähnten erinnern, daß nach vielen Autoren eine Schilddrüsenhypertrophie dieser Operation folgen kann. Von allergrößtem Interesse für unser Thema sind indessen die Untersuchungen von Falta und Kahn²¹⁾. — Nach dem vollständigen Aufhören der tetanischen Krämpfe Tachykardie, Vergrößerung der Schilddrüse, Schwitzen, Diarrhöe, Tremor, gesteigerter Stoffwechsel; „die Diagnose Hyperthyreoidismus im Anschluß an Tetanie kann zweifellos als sicher betrachtet werden.“ Das Gegenstück zum erwähnten Operationsresultat ist auch vielfach beobachtet — eine Hypertrophie der Epithelkörperchen nach Thyreoidektomie (zit. nach Bircher l. c.).

Ein Gemeinsymptom bei der Tetanie und der P. agitans ist die „Schreibstellung“ („Accoucheurstellung“) der Hand.

Betrachten wir nun die Frage von der anderen Seite, um zu untersuchen, ob sich bei der Basedowschen Krankheit Symptome einer herabgesetzten Funktion der Parathyreoideae finden, so wird dies bestätigt: Chvosteks Symptom beim Basedow ist von Stern²²⁾ und m. beschrieben, bei endemischer Struma von Bauer²³⁾ (in einigen Fällen dürfte auch eine Druckatrophie der Epithelkörperchen die Ursache sein). v. Frankl-Hochwart²³⁾ beschreibt ein Syndrom: Kropf, vasomotorische Überirritabilität und „Chvostek“. Als ein illustrierendes Beispiel, in dieselbe Richtung zeigend, dürfte auch eine Observation von Skene²⁴⁾ erwähnt werden: Tetanie bei einem Kinde nach 0,25 g Thyreoideaextrakt. Wurde bei großen Dosen desselben Stoffes zu wiederholten Malen gesehen. Dies ist ja gewissermaßen mit dem Falle Vetlesens kongruent: P. agitans nach Thyroidin bei dem alten Patienten.

Eine Kombination von Basedow mit Tetanie ist u. a. von Strümpell gesehen, und Stern hat „einen an P. agitans erinnernden Tremor“ beim Basedow mehrmals gesehen. Es dürfte von bedeutendem Interesse sein zu untersuchen, ob ein solcher Tremor sich besonders bei alten Basedowpatienten fände.

Nach Buschan²⁵⁾ ist beim Basedow eine Atrophie der Gl. parathyreoideae gefunden. Wird als zufällig erwähnt. Ich glaube vielleicht mit Unrecht.

Die P. agitans trifft wie bekannt im Gegensatze zur Tetanie den alternden Organismus. Setzen wir — und viel spricht wie erwähnt dafür — voraus, daß beide Krankheiten auf einer Insuffizienz der Gland. parathyreoideae beruhen, können wir entweder die P. agitans „die Tetanie des Alters“ benennen — die Krankheiten sind ja auch klinisch verwandt — zu dieser Ansicht möchte ich am liebsten neigen.

Oder wir müssen den Gland. parathyreoideae ein sozusagen polyvalentes, pathogenetisches Vermögen beimessen, indem ein Mangel an einem bestimmten Stoffe eine bestimmte Krankheit hervorruft (vgl. vielleicht Berkleys Nucleoproteidbehandlung).

Ich halte dafür, daß das Alter an sich das Bestimmende ist. Wie im Säuglings- und Kindesalter die gewissermaßen normale Spasmophilie sich in outrierter Form als Tetanie oder Laryngospasmus äußert, so äußert sich die auch recht normale „senile Spasmophilie“ (vgl. Tremor senilis und Altersrigidität) in outrierter Form als Parkinsonsche Krankheit. Und welches ist nun das Gemeinschaftliche dieser beiden spasmophilen Epochen? Gewiß die mangelnde*) Geschlechtsfunktion. Wenn im geschlechtskräftigen Alter, während der Gravidität, ein Wegfall (rich-

*) resp. mangelhafte.

tiger ausgedrückt eine bestimmte Veränderung) der Ovarienfunktion eintritt, so haben wir wieder die Spasmophilie (Tetania gravidarum!).

Der eine Fall Vetlesens zeigte eine Komplikation, die auch ein gewisses Interesse für die innersekretorische Frage darbietet. Die Patientin litt außer an Myxödem und P. agitans auch — seit ihrem 49. Jahre — an typischer Arthritis deformans. Es ist wohl bekannt, daß auch diese Krankheit für das höhere Alter charakteristisch ist und wie das Myxödem vorzugsweise beim Weibe vorkommt. Auch beim oben erwähnten Patienten Liebers fanden sich außer P. agitans und Zwergwuchs auch Symptome einer Arthritis. Beim Parkinson können sich nach Eulenburg auch Fingerdeformitäten finden, die eine augenfällige Ähnlichkeit mit analogen Mißgestaltungen bei Arthritis deformans darbieten. Die letzte Krankheit wie auch Heberdensche Knoten („Gichtfinger“) werden von mehreren Autoren [Chvostek²⁶), Pineles, Preiser²⁷)] in Verbindung mit Störungen der inneren Sekretion, nämlich eben mit dem Aufhören der Geschlechtsfunktion (vgl. oben) gesetzt. Selbst sah ich vor kurzem ein Beispiel des Gichtfingers bei einer 47-jährigen Frau, nachdem die Menses jetzt seltener geworden waren — jede 6.—7. Woche eintretend. Preiser sah das Leiden schon im Alter von 26 Jahren; hier lag indessen eine Chlorose mit Hypoplasie der Genitalia vor; die Menses traten nur jeden 6.—7. Monat ein.

Der Patient Lundborgs zeigte ein Symptom, das wir gewiß als akromegalisch auffassen dürfen — abnormen Wuchs des Kiefers („es ist dem Patienten so vorgekommen, als ob die Zähne sich voneinander getrennt hätten, indem deutliche Lücken besonders zwischen den Schneidezähnen entstanden waren“).

Als ein Resümee der obigen Entwicklung dürfen wir folgendes hervorheben: Die Paralysis agitans ist eine innersekretorische Anomalie in Übereinstimmung mit der Lundborgschen Hypothese, auf einer Insuffizienz der Gland. parathyreoidea beruhend. Außerdem verdienen — wie bei allen Stoffwechselanomalien dieser Art — auch die anderen endokrinen Drüsen (speziell die Schilddrüse) unsere volle Aufmerksamkeit.

Anm. Auch die Myotonie (und Myoklonie) ist von Lundborg in Verbindung mit einer Epithelkörpercheninsuffizienz gestellt. Hier möchte ich auch gern hervorheben, daß eine interessante Komplikation der Tetanie, nämlich der Augenstar, neuerdings von verschiedenen Untersuchern auch bei der Myotonie gesehen ist. [Kennedy und Oberndorff²⁸), Greenfield³⁰), Adam²⁹) Mann³²*)].

*) Die Mitteilung Manns ist besonders interessant: „Zwei Brüder zeigten eine ‚photographische Ähnlichkeit‘ der Krankheitserscheinungen: am ersten Katarakt, dann myotonische und myatrophische Symptome, zuletzt Tetanie.“

Es dürfte vielleicht auch hier Erwähnung verdienen, daß Skutetzki³¹⁾ während der Beschreibung eines Patienten mit Myotonia congenita nebenbei bemerkt: „Schilddrüse in den Seitenlappen mäßig vergrößert.“

Literaturverzeichnis.

1. Möbius, Basedowsche Krankheit. 1906.
2. Strümpell, Paralysis agitans. Path. u. Ther. 13. Aufl.
3. Eulenburg, Paralysis agitans. Realencykl. 4. Auf.
4. Vetlesen, H. J., Paralysis agitans og (und) Myxödem. Med. Rev. (norwegisch) 1911, S. 334.
5. Lundborg, Spielen die Gland. parathyr. in der menschlichen Pathologie eine Rolle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. 1904.
6. Gjestland, Norsk. Magazin for lægevidenskaben 1912, S. 1047.
7. Ewald, Die Erkrankung der Schilddrüse usw. 1909.
8. Hoennicke, Münch. Kongreß 1906, S. 109.
9. White, Lancet 1913, S. 154.
10. Wagner v. Jauregg, Handb. der Psychiatrie II. Abt., 1. Hälfte 1912.
11. Mc. Carrison, Lancet 1913.
12. Kocher, Deutsche med. Wochenschr. 1912, 4/7.
13. Lundborg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29.
14. Liebers, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 696.
15. Scholz, Kretinismus 1906.
16. Schulze, Deutsche med. Wochenschr. 1911.
17. Bircher, Fortsetzung und Änderung der Schilddrüsenfunktion. Lubarsch Ostertag 1911.
18. Marinesco und Papazolu, Sur la Spécificité des ferments presents dans le sang des Parkinsoniens. Comptes rendus des séances de la société de Biologie Bucarest 1913.
19. Biedl, Innere Sekretion. 1910 (und 1913).
20. Buschan, Myxödem „Eulenburg“.
21. Falta und Kahn, Med. Klin. 1911, S. 1955.
22. Stern, Differ.-Diagnose und Verlauf des Morb. Basedow. 1909.
23. Bauer, 9. med. Kongreß 1912.
24. MacCallum, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 11. 1913.
25. Buschan, Basedowsche Krankheit „Eulenburg“.
26. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1.
27. Preiser, Med. Klin. 1912, S. 981.
28. Kennedy und Oberndorff, Deutsche med. Wochenschr. 1911.
29. Adam, Med. Klin. 1912.
30. Greenfield, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1911, S. 675.
31. Skutetzky, Med. Klin. 1913, S. 986.
32. Mann, Med. Klin. 1913, S. 851.

Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii.

Von

Dr. F. K. Walter (Rostock) und Dr. G. Hosemann (Rostock)
Privatdozent f. Psychiatrie. Privatdozent f. Chirurgie.

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Januar 1914.)

Kaum ein Gebiet der Lehre von der inneren Sekretion ist heute so umstritten wie die Frage nach der Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii. Eine Zeitlang schien es, als ob die vor allem von Th. Kocher vertretene Anschauung des Hyperthyreoidismus den Sieg davontragen würde; und auch der eine von uns²⁵⁾ hatte sich auf Grund theoretischer Erörterungen für diese Hypothese ausgesprochen, die ja rein klinisch betrachtet so außerordentlich einleuchtend erscheint, zumal wenn man die Symptome der Basedowschen Krankheit mit den vielfach geradezu gegensätzlichen derjenigen Erkrankungen vergleicht, die — wie der Kretinismus und das Myxödem — heute wohl als sichere Hypothyreosen gelten dürfen. Aber wie bei fast allen Fragen der inneren Sekretion hat sich hier wieder bei näherem Studium gezeigt, daß die Verhältnisse außerordentlich viel verwickelter und komplizierter liegen, als man anfangs anzunehmen geneigt war.

Ehe wir jedoch hierauf und auf die Literatur näher eingehen, wollen wir zuerst unsere eigenen Versuche in extenso wiedergeben, über die schon früher in kurzen Mitteilungen^{7) 8)} berichtet worden ist.

Durch frühere Untersuchungen²³⁾ konnte nachgewiesen werden, daß die Schilddrüse auf die Wachstumsprozesse der peripheren Nerven einen typischen Einfluß ausübt, indem der Prozeß der Wallerschen Degeneration, der als sichere Folge einer Nervenverletzung — sei es durch Kompression oder Durchschneidung — auftritt, eine deutliche Verlangsamung, die Regeneration eine sehr starke Hemmung aufweist, die sich histologisch leicht und sicher nachweisen läßt. Um dies verständlich zu machen, sei kurz an die normalen Vorgänge der Nerven-De- und -Regeneration erinnert, die ja grade in den letzten Jahren außerordentlich eingehend studiert sind.

Unterbricht man die Leitung eines peripheren, markhaltigen Nerven durch Kompression — und nur diese Methode soll hier berücksichtigt werden, da sie aus bestimmten Gründen in den folgenden Versuchen allein angewandt wurde —, so beginnt der Verfall der peripher von der Unterbrechungsstelle gelegenen Nervenfasern bereits nach ca. 48 Stunden (beim Kaninchen).

Die erste histologische Veränderung ist der Zerfall der Achenzyklinderrfibrillen, wobei jedoch der Axenzylinder selber als ganzer, wie er sich bei den Versilberungsmethoden darstellt, noch längere Zeit erhalten bleibt. Fast gleichzeitig oder doch nur wenig später beginnen die Markscheiden sich zu segmentieren, indem sie an einzelnen Stellen eine völlige Unterbrechung ihrer Kontinuität erleiden, oder sich in längliche sog. Ellipsoide umwandeln, die anfangs noch durch feine Markbrücken zusammenhängen, bald aber diesen Zusammenhang verlieren, um allmählich in immer kleinere Markkugeln sich aufzulösen. Hand in Hand mit diesem destruktiven Prozeß geht aber bereits ein progressiver, der zweifellos schon als regenerativer angesprochen werden muß. Es ist das die Vergrößerung resp. Vermehrung der Schwannschen Zellen, die mit dem Fortschreiten des Zerfalls der alten Markscheiden und deren Resorption die plasmatischen Bandfasern bilden, in die von der Unterbrechungsstelle aus die jungen Axonen hinein und hindurchwachsen. Die Umhüllung der ursprünglich marklosen Achsenzylinder mit einer Markscheide setzt erst relativ spät (bei Kaninchen im Sommer etwa am 10. Tage, im Winter am 15.—20. Tage) ein. Sie erscheint anfangs als dünne und (bei Osmiumfärbung) graue Hülle, die erst im Verlauf der nächsten Wochen ihre volle Ausbildung durch Dickerwerden und stärkere Tinktionsfähigkeit mit Osmium erfährt.

Es ist nun sehr wichtig, daß diese Prozesse der Nerven-De- und -Regeneration bei der gleichen Tierart des gleichen Alters und denselben äußeren Verhältnissen so gleichmäßig verlaufen, daß man einerseits bei einiger Übung schon aus dem histologischen Bild das Alter der Verletzung des Nerven bestimmen kann, andererseits nach der Zahl und Größe der Marktrümmer resp. der Entwicklung der neuen Markfasern auch geringe Abweichungen von der Norm leicht erkennt.

Bezüglich der Spezifität des Einflusses der Thyreoidea resp. deren Exstirpation auf diese Vorgänge in dem angegebenen Sinne sei auf die früheren Arbeiten des einen von uns^{23) 24) 25)} verwiesen. Hier wollen wir nur bemerken, daß irgendwelche interkurrente Krankheiten, sei es Pneumonie, Tuberkulose, Peritonitis usw., diesen Einfluß in keiner Weise zeigen.

Dagegen genügen schon sehr kleine Teile der Schilddrüse, um die Hemmung auszuschalten oder doch stark herabzusetzen, und es ist demgemäß von ausschlaggebender Bedeutung, daß die Schilddrüsenexstirpation eine totale ist. So einfach nun auch die Thyreoidektomie bei Kaninchen an sich ist, so haben wir uns doch grade bei den folgenden Versuchen immer wieder davon überzeugen müssen, daß besonders am unteren Rand des Schildknorpels, wo die Anhaftung der Schilddrüse eine besonders feste und innige ist, nur zu leicht kleinste Partikelchen zurückbleiben, die dann vikariierend hypertrophieren und die Entfernung der Drüse illusorisch machen. Fast scheint es uns, als ob die

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

verschiedenen Kaninchenarten sich hier verschieden verhalten, denn mit den großen französischen Kaninchen, an denen der eine von uns früher experimentierte, traten Mißerfolge unverhältnismäßig viel seltener auf. Auch bei einer Kontrolloperation konnten wir nicht immer das restierende Stück auffinden. In allen Fällen, wo dann aber die genaue Sektion mit histologischer Untersuchung des ev. verdächtigen Gewebes gemacht wurde, ließen sich kleinere oder größere Stücke von Schilddrüsengewebe nachweisen. In unseren Versuchen waren von 25 Thyreoidektomien nur 5 vollkommen, 13 unvollständig; 7 Tiere gingen vorzeitig ein. Die Schilddrüsenreste lagen mit einer Ausnahme immer an dem unteren Rand des Schildknorpels oder entsprechend der Spitze der Seitenlappen unter dem Ansatz des M. sternothyreoideus. Nur in einem Falle fand sich statt dessen an dem rechten Epithelkörperchen eine Anhäufung von Kolloidfollikeln, die histologisch durchaus als Thyreoidea-follikel imponierten, aber zweifellos einen Teil des Epithelkörperchens darstellten. Es ist dies bisher das einzige Mal, wo wir eine derartige Umwandlung der sonst soliden Zellstränge der Beischilddrüse in thyreoideaähnliche Follikel beobachtet haben bei einer nicht ganz kleinen Zahl daraufhin gerichteter Untersuchungen. Dieser Befund erscheint uns in Rücksicht der zuerst von Gley, später von Halpenny und Thompson behaupteten Möglichkeit einer formell und funktionell vikariierenden Hyperthrophie der Epithelkörperchen nach Exstirpation der Schilddrüse bemerkenswert. Nach dem Resultat der Nervenuntersuchung mußte in unserem Falle noch funktionell wirksame Thyreoidea vorhanden sein. Da sich an Stelle der Schilddrüse selbst kein Rest fand, so bleibt nur der Schluß übrig, daß hier entweder die erwähnten Kolloidfollikel vikariierend eingetreten sind, oder daß eine akzessorische Schilddrüse vorhanden war, die bei der Sektion übersehen ist. Die letztere Eventualität ist leider nicht mit voller Sicherheit auszuschalten, da solche an den verschiedensten Stellen vorkommen können und daher leicht übersehen werden. So sei nur erwähnt, daß Biedl beim Hunde an der Aortenwurzel eine solche histologisch nachwies, beim Kaninchen fanden wir selbst früher einmal eine dicht unter dem rechten Unterkiefer, die keinerlei Verbindung mit der Hauptdrüse hatte und histologisch ohne weiteres als solche identifiziert werden konnte. Wenn nun natürlich auch die Kehlkopfgegend in unserem Falle genau auf akzessorische Drüsen untersucht wurde, so doch nicht der untere Teil der Trachea, da uns der Biedlsche Befund damals noch nicht bekannt war. Wir können deshalb eine definitive Entscheidung in dieser Frage nicht treffen.

Für die Untersuchung der Nerven haben wir fast ausschließlich die Osmiumfärbung angewandt, weil sie einerseits den Grad des Zerfalls der Markscheiden in Ellipsoide und Kugeln und deren Resorption am besten erkennen läßt und andererseits die Regeneration

Digitized by Google

der jungen Markscheiden, die die der Achsenzylinder voraussetzt, besonders gut zur Anschauung bringt.

Daß mit dieser biologischen Reaktion tatsächlich eine Prüfung gewisser Präparate bezüglich ihrer Wirksamkeit im Sinne der Schilddrüse möglich ist, konnte in einer früheren Arbeit²⁵⁾ gezeigt werden, deren Resultat darin bestand, daß das Jodothyrim-Baumann nur etwa halb so wirksam ist als die *Thyreoidesicca*, und daß Jod allein in Form der Jodipintabletten auch in einer Dosis, die den Gehalt der Schilddrüsentabletten an diesem Stoff um mehr als das 30fache übertraf, hinter deren Wirksamkeit noch erheblich zurückblieb.

Unsere Versuchsanordnung war folgende: Bei zwei Kaninchen desselben Alters und der gleichen Rasse (wenn möglich auch des gleichen Wurfes) wird, nachdem das eine thyreidektomiert ist, ein freigelegter Nerv (*Nervus auricularis* oder *Ischiadicus*) mit einer feinen Pinzette an einer bestimmten Stelle komprimiert. Nach 8—14 Tagen werden beide Nerven von der Kompressionsstelle bis ca. 2—3 cm peripher davon exstirpiert, in Osmium gefärbt und dann im histologischen Bild verglichen. Ist die Thyreidektomie gelungen, so muß die Größe und Zahl der Marktrümmer die des Kontrolltieres erheblich übertreffen. Andernfalls fehlt eine Differenz vollkommen oder ist doch nur gering (beim Zurückbleiben eines Drüsenrestes), und die Tiere müssen ausgeschaltet werden. Den völlig thyreidektomierten Tieren wurde nun Basedowstruma in verschiedenen Formen zugeführt, nachdem wieder ein Nerv zugleich mit dem eines normalen Kontrolltieres komprimiert war. Ist nun die Basedowstruma funktionell einer normalen Schilddrüse gleichwertig, so muß die vorher bei dem schilddrüsenlosen Tiere bestehende Hemmung der Nerven-De- und -Regeneration kompensiert werden, und die Differenz im histologischen Bilde fortfallen, vorausgesetzt natürlich, daß die Form und Art der Einverleibung der Präparate überhaupt imstande ist, einen völligen Ersatz für das exstirpierte Organ zu leisten, wofür ebenfalls der Nachweis zu erbringen ist. Die Dauer dieses Hauptversuchs belief sich durchschnittlich auf 4 Wochen.

Das Resultat der Versuche ist folgendes:

Versuch I.

15. II. Bei 3 Kaninchen (1, 2, 3) wird der linke *N. auricularis* an gleicher Stelle mit feiner Pinzette komprimiert und bei Kaninchen 1 und 2 die Schilddrüse exstirpiert.

5. III. Bei allen 3 Tieren wird der komprimierte Nerv von der Kompressionsstelle an peripherwärts excidiert und in Osmium fixiert.

Die histologische Untersuchung ergibt deutlichen Unterschied im Grade der Degeneration bei Kaninchen 1 und 2 einerseits und dem Kontrolltier andererseits. Der Zerfall und die Resorption der Markscheiden ist bei letzterem wesentlich weiter vorgeschritten. Die Thyreidektomie war also vollständig.

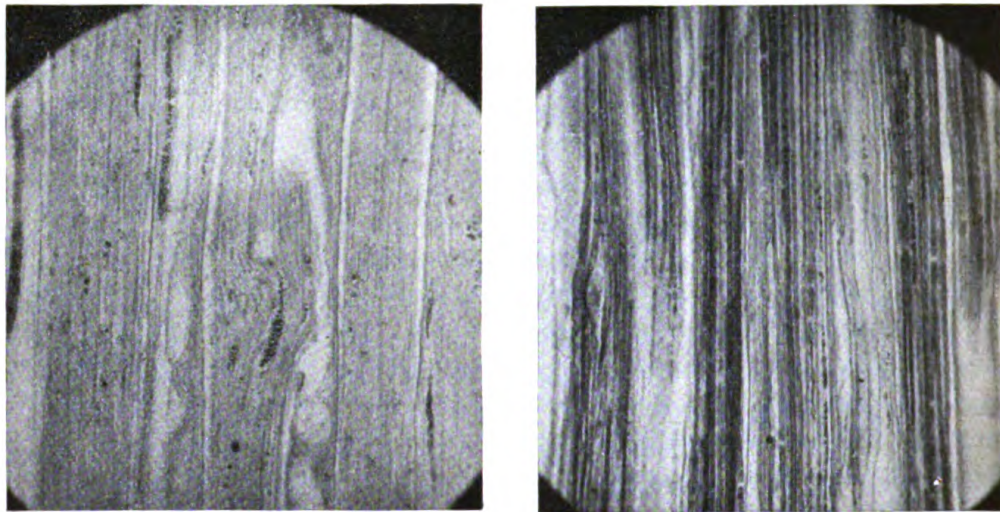
7. III. Dem Kaninchen 1 werden 8 ca. erbsengroße Stücke von Basedowstruma (Patientin Kl.) unmittelbar nach ihrer operativen Entfernung subcutan implantiert und zwar je 4 Stücke unter die Bauch- und Brusthaut.

Von der gleichen Struma erhält Kaninchen 2 ebenfalls 8 etwa erbsengroße Stücke ins Abdomen frei implantiert. Bei beiden und dem Kontrolltier wird der rechte N. auricularis an gleicher Stelle komprimiert.

19. IV. Alle Wunden sind reaktionslos geheilt. Bei allen 3 Tieren wird der N. auricularis exstirpiert und in Osmium fixiert. Die histologische Untersuchung ergibt:

Bei Kaninchen 1 wird der peripher von der Kompressionsstelle gelegene Teil in der Hauptsache von Bandfasern gebildet, die noch einige kleinere Markkugeln enthalten. Von der Kompressionsstelle sieht man etwa 1 cm weit peripher verfolgbare, ganz dünne, graue, regenerierte Markfasern.

Bei Kaninchen 2 zeigt sich fast dasselbe Bild, nur daß die regenerierten Fasern etwas deutlicher sind und ca. 1,5 cm weit in den degenerierten Teil hinein-



Alle Mikrophotogramme sind nach Längsschnitten von Osmiumpräparaten hergestellt mit Zeiss Apochromat. 8, Kompensat. Okul. 4. Die Vergrößerung beträgt ca. 40.

Fig. 1 und 2. Längsschnitt des Nervus auricularis von Kaninchen 2 und 3 (Versuch I), 13 mm peripher von Kompressionsstelle, 44 Tage nach der Kompression.

Fig. 1 stammt von dem thyreoidektomierten Tiere, dem Basedowstruma intraperitoneal implantiert war. Ganz vereinzelt sieht man sehr dünne, graue regenerierte Markfasern, im wesentlichen aber nur plasmatische Bandfasern, die noch deutliche Reste von Markkugeln enthalten.

Fig. 2 von Kontrolltier: das ganze Gesichtsfeld ist von zahlreichen wohl ausgebildeten regenerierten Markfasern durchzogen. Markkugeln nur ganz vereinzelt sichtbar.

reichen. Demgegenüber unterscheidet sich der Nerv vom Kontrolltier (Kaninchen 3) sehr deutlich. Im ganzen peripheren Teil sind reichlich, gut entwickelte und meist schon dunkel gefärbte Markfasern regeneriert, zwischen denen sich vereinzelte kleine Markkugeln finden. Fig. 1 und 2, Taf. 1 zeigen diese Differenz sehr klar.

Es hat also in diesen beiden Versuchen weder das subcutan noch intraperitoneal implantierte Strumagewebe auch nur annähernd die exstirpierte Thyreoidea funktionell zu ersetzen vermocht.

Daß eine Resorption überhaupt stattgefunden hatte, geht aus der am 29. IV., also 10 Tage später., unternommenen Untersuchung mit Sicherheit hervor.

Bei Kaninchen 1 waren die Hautwunden an Brust und Bauch völlig vernarbt. Es wird die Haut an den entsprechenden Stellen wieder durchtrennt und in der ganzen Umgebung von der Unterlage abgehoben. Trotzdem wird von den eingepflanzten Stücken nichts mehr gefunden.

Kaninchen 2 wird am gleichen Tage laparotomiert. Es findet sich dabei im Netz eingehüllt und mit ihm verwachsen ein ca. mandelgroßer flacher Klumpen, der in Formol fixiert wird. Die histologische Untersuchung ergibt: Bei Doppelfärbung sieht man im Präparat ein ziemlich homogenes Gewebe, das nur noch an wenigen Stellen eine Andeutung von Kernfärbung zeigt. Eine Markierung von Schilddrüsenfollikeln ist nur unsicher nachweisbar. Dagegen tritt diese teilweise noch sehr deutlich bei der Elasticafärbung hervor, so daß ein Zweifel, daß es sich hier um Reste von zum Teil resorbiertem, zum Teil in Resorption begriffenem Thyreoidagewebe handelt, nicht mehr bestehen kann.

Versuch II.

29. IV. Bei den gleichen Tieren, wie in Versuch I, werden von einer frisch exstirpierten Basedowstruma (Patientin Ha) wiederum Teile implantiert, und zwar bei Kaninchen 1 zwei flache $2,5 \times 1,5 \times 0,4$ cm große Stücke intramuskulär dicht unterhalb des Rippenbogens in die Bauchmuskulatur, bei Kaninchen 2 9 etwa bohngroße Stücke wiederum intraperitoneal.

Zugleich wird bei beiden und dem Kontrolltier der linke N. auricularis unten an der Basis des Ohres komprimiert.

5. VI. Alle 3 Nerven werden exstirpiert und in Osmium fixiert. Die histologische Untersuchung ergibt:

Kaninchen 1: Im peripheren Stumpf keine regenerierten Markfasern und nur wenig Marktrümmer. Die Bandfasern sind gut und gleichmäßig entwickelt.

Kaninchen 2 zeigt fast dasselbe Bild wie Kaninchen 1: keine Regeneration und wenig Markkugeln.

Kontrolltier Kaninchen 3: Im ganzen peripheren Teil eine Reihe gut regenerierter Markfasern, die Zahl der Markkugeln ist nicht geringer als bei Kaninchen 1 und 2.

Das Resultat dieses Versuches ist also dem vorigen fast gleich, nur daß wegen der 8 Tage kürzeren Versuchsdauer auch die Regeneration bei allen 3 Tieren noch geringer war. Die Differenz zwischen Kontroll- und thyreidektomiertem Tiere ist aber sicher ebenso groß.

Versuch III.

Kaninchen 4, 5, 6 vom gleichen Wurf.

Am 30. VII. werden Kaninchen 4 und 5 thyreidektomiert und bei allen drei der rechte N. auricularis komprimiert.

13. VIII. Exstirpation aller 3 Nerven und Färbung mit Osmium.

Histologische Untersuchung ergibt:

Bei Kaninchen 4 und 5 im peripheren Stück noch viele Markkugeln und Ellipsoide. An Kompressionsstelle noch nichts von regenerierten Markfasern zu sehen. Im Unterschiede dazu finden sich beim Kontrolltier viel weniger Marktrümmer und an der Kompressionsstelle bereits beginnende Markfaserregeneration. Bei Tier 4 und 5 ist die Thyreidektomie also eine vollständige.

11. IX. Kaninchen 4 erhält 9 gut bohngroße Stücke von frisch exstirpierter Basedowstruma der Pat. Kr. steril ins Abdomen implantiert, wobei die Stücke möglichst in verschiedene Teile der Bauchhöhle gebracht werden.

Dem Kaninchen 5 wird die gleiche Menge Basedowstruma der Pat. Brm. ebenfalls intraperitoneal eingepflanzt.

Bei allen 3 Tieren wird der linke N. auricularis komprimiert.

8. XI. Alle Wunden sind gut verheilt. Die rechten N. auriculares werden exstirpiert und in Osmium fixiert.

Die histologische Untersuchung ergibt:

Kaninchen 4: Im peripheren Teil finden sich eine Reihe grauer, regenerierter

Markfasern, die sich durch das ganze excidierte Stück (ca. 2,5 cm) hindurch verfolgen lassen. Zwischen ihnen noch eine Reihe kleiner Markkugeln.

Kaninchen 5: Nur in nächster Nähe der Kompressionsstelle sind einige feine, graue, regenerierte Markfasern zu sehen, der ganze übrige periphere Stumpf besteht aus Bandfasern, in denen zum Teil noch ziemlich große, meist aber kleine Markkugeln eingelagert sind.

Kontrolltier (Kaninchen 6). Im ganzen excidierten Stück reichlich regenerierte Markfasern, die schon wesentlich dicker und vor allem dunkler sind als bei Kaninchen 4. Auch ist die Zahl der zwischen ihnen liegenden Markkugeln sichtlich kleiner als bei jenem.

Das Resultat dieser Versuchsreihe ist demnach wiederum eine unvollkommene Wirkung der beiden implantierten Basedowstrumen, doch mit dem Unterschied, daß die Struma der Pat. Kr. wesentlich stärker (im Sinne der normalen Funktion der Schilddrüse) wirkte als die der Pat. Brm. (Figg. 3, 4 und 5).

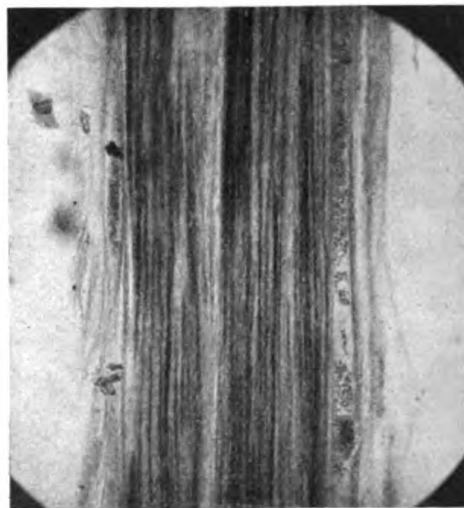
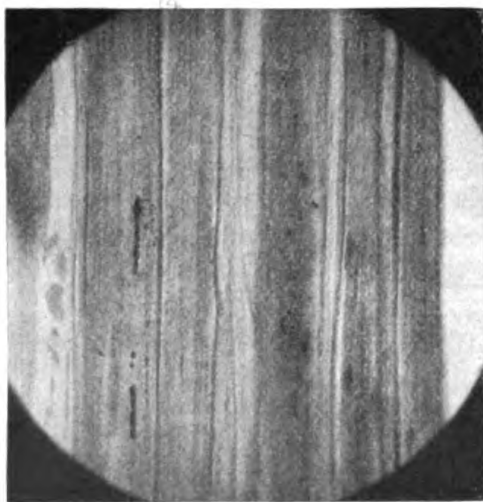


Fig. 3, 4 und 5 von Kaninchen 4, 5 und 6 (Versuch III), 1 cm peripher von Kompressionsstelle. Fig. 3. Schon ziemlich reichlich — meist graue — regenerierte Markfasern, zwischen denen noch eine Reihe kleiner Markkugeln liegen (auf Bild nur undeutlich).

Fig. 4. Nur plasmatische Fasern mit einzelnen Marktrümmern.

Fig. 5. Reichlich dunkle Markfasern, so gut wie keine Marktrümmern mehr. Der Unterschied gegen Fig. 4 ist sehr stark, gegenüber Fig. 3 bedeutend weniger, aber doch unverkennbar. — Kaninchen 4 (Fig. 3) war Basedowstruma von Patientin Kr. — Kaninchen 5 (Fig. 4) von Patientin Brm. intraperitoneal implantiert. — Kaninchen 6 (Fig. 5) ist Kontrolltier.

Sollten die vorstehenden Versuche eine Beweiskraft haben, so mußte nachgewiesen werden, daß die intraperitoneale Applikation, die nach dem ersten Versuch der subcutanen oder intramuskulären noch etwas überlegen war, überhaupt die Möglichkeit einer so guten Resorption der

Schilddrüsensubstanz gab, daß die Exstirpation wenigstens für die Zeit des Versuches bezüglich der Nerven-De- und -Regeneration kompensiert werden konnte. Zu diesem Zwecke wurde den Kaninchen 1 und 2, nach Vollendung der oben angeführten Versuche, frische Hammelschilddrüse intraperitoneal implantiert, und nun das Wachstum ihrer Nerven mit denen des Kontrolltiers verglichen.

Der Versuch verlief folgendermaßen:

Versuch IV.

5. VI. Implantation von 9 erbsen- bis bohngroßen Stücken frischer Hammelschilddrüse intraperitoneal bei Kaninchen 1 und 2.

Bei Kaninchen 1, 2 und 3 Kompression des l. N. ischiadicus.

26. VI. Exstirpation aller 3 Nervi und Färbung mit Osmium.

Histologischer Befund:

Bei allen 3 Nerven sind in der Nähe der Kompressionsstelle reichlich regenerierte graue Markfasern sichtbar, die sich zum Teil ca. 1,5 cm peripher verfolgen lassen. Dazwischen finden sich, und zwar nach der Peripherie hin zunehmend, noch ziemlich viel Marktrümmer. Es läßt sich kein Unterschied zwischen Kontrolltier und den beiden thyreidektomierten Tieren nachweisen*).

Da zu therapeutischen Zwecken die Schilddrüsendarreichung per os in Form der bekannten Thyreoidintabletten geschieht, wurde bei mehreren Versuchsreihen auch dieses Modus angewandt.

Die Trockenpräparate ließ uns Herr Geheimrat Kobert in seinem Institute durch Herrn Kollegen Sieburg in lebenswürdigster Weise anfertigen.

Die Darstellung geschah in der Weise, daß die frisch exstirpierte Basedowstruma, möglichst von Bindegewebe befreit, kleingeschnitten und dann im Mörser mit der zwei- oder dreifachen Menge Zucker oder trockener Brotkrume gut verrieben wurde. Das Gemisch wurde dann bei Zimmertemperatur im Exsiccator ca. 14 Tage lang getrocknet.

Die Fütterung mit diesen Präparaten war in manchen Fällen anfangs nicht ganz leicht, da einige Tiere die ziemlich festen Stücke öfter zerkaute und dann auszuspucken versuchten. Dieser Gefahr entgeht man am besten dadurch, daß man ihnen die Stücke sofort recht weit nach hinten seitlich ins Maul schiebt. Die Tiere schlucken sie dann fast regelmäßig nach kurzem Kauen herunter. Selbstverständlich wurde bei den Kaninchen, die zuerst Schwierigkeiten mit dem Fressen machten, aufs sorgfältigste darauf geachtet, daß sie trotzdem ihr bestimmtes Quantum erhielten, indem etwa das Ausgespuckte oder neue Stücke ins Maul geschoben wurden. Irgendeine Schädigung durch diese Methode der Darreichung haben wir nie gesehen. Der Verlauf der Versuche war im einzelnen folgender:

*) Die histologischen Präparate dieser und der beiden ersten Versuchsreihen wurden auf der Tagung der Vereinigung der nordwestdeutschen Chirurgen in Rostock am 6. Juli 1912 demonstriert.

Versuch V.

14. XI. wird bei Kaninchen 4, 5 und 6 der l. N. auricularis unten an der Basis komprimiert.

Kaninchen 4 erhält alle 2 Tage von dem aus der Basedowstruma der Pat. Kl. dargestellten Präparat 1,2 g, was 0,3 g Struma entspricht; Kaninchen 5 1,0 des Präparates = 0,33 Struma von der Patientin Og. ebenfalls jeden 2. Tag.

21. XII. Tier 4 fraß die ganze Zeit das Präparat sehr gut und ist sichtlich munterer, und das Fell glatter geworden.

Kaninchen 5 machte öfter Schwierigkeiten beim Füttern, der Ernährungszustand und das Aussehen des beim Beginn des Versuches deutlich kachektischen Tieres hat sich nur wenig gebessert. Beide Tiere sind schon äußerlich leicht vom Kontrolltier zu unterscheiden. Bei allen dreien wird der komprimierte Nerv exstirpiert und in Osmium fixiert.

Histologischer Befund:

Kaninchen 4: In der Nähe der Kompressionsstelle einige hellgraue regenerierte Markfasern, die sich zum Teil fast 2 cm peripher verfolgen lassen. Dazwischen nur noch wenige kleine Markkugeln.

Kaninchen 5: An Kompressionsstelle ebenfalls einige dünne, helle Markfasern, die aber nur ca. 1 cm weit verfolgt werden können. Zwischen ihnen noch ziemlich reichliche Marktrümmer.

Kontrolltier. Kaninchen 6: Im ganzen peripheren Stumpf reichlich regenerierte, grauschwarze Markfasern, zwischen denen fast keine Marktrümmer mehr zu sehen sind. Der Unterschied zu den beiden Nerven von Kaninchen 4 und 5 ist sehr deutlich.

Versuch VI.

12. X. 1913; Kaninchen 7 thyreoidektomiert.

16. X. 1913. Bei Kaninchen 7 und 8 (Kontrolltier) l. N. auricularis komprimiert.

25. X. Beide Nerven exstirpiert und in Osmium fixiert.

Histologischer Befund: Bei Kaninchen 7 noch eine Anzahl nicht zerfallener Markfasern. Ellipsoide, soweit sie vorhanden, fast überall noch in Kontinuität. Kaninchen 8 zeigt keine erhaltenen Markscheiden mehr, dagegen noch eine Reihe kontinuierlicher Ellipsoide. Die meisten Markscheiden sind aber bereits in größere und kleinere Kugeln aufgelöst. Der Unterschied zwischen beiden Nerven ist sofort deutlich, Kaninchen 7 ist also völlig thyreoidektomiert.

13. XI. Bei beiden Tieren wird der rechte N. auricularis komprimiert. Kaninchen 7 erhält jeden 2. Tag 1,0 g = 0,3 g Basedowstruma von der Pat. Brm. (vgl. Versuch III, Tier 5), und frißt es gut.

18. XII. Exstirpation der Nerven und Fixierung in Osmium. Histologische Untersuchung ergibt: Bei Kaninchen 7 noch keine regenerierten Markfasern sichtbar, im ganzen peripheren Teil noch reichlich Kugeln und Ellipsoide. Bei Kaninchen 8 sind ebenfalls noch reichliche Markkugeln und Ellipsoide — wenn auch weniger als bei Kaninchen 7 — vorhanden. In der Nähe der Kompressionsstelle sieht man eine Reihe dünner, grauer Markfasern. Der verhältnismäßig geringe Unterschied, den wir anfangs auf die Qualität des verfütterten Präparates beziehen wollten, findet jedoch in diesem Versuch eine andere Erklärung. Es stellte sich nämlich heraus, daß der Wärter Kaninchen 8, also das Kontrolltier, während der Versuchszeit in dem Draußenkäfig, das thyreoidektomierte Tier aber in dem Stallkäfig gehalten hatte. Da nun nachweislich (der eine von uns wird später an andern Orten darauf zurückkommen) die Kälte resp. Wärme einen ganz wesentlichen Einfluß im Sinne der Verlangsamung resp. Beschleunigung des Nervenwachstums ausübt, wurde durch dies Versehen die Differenz sehr herabgemindert¹⁾.

¹⁾ Der Versuch fand im November und Dezember bei kaltem Wetter statt.

Den Nachweis für die Richtigkeit dieser Annahme konnten wir in diesem Falle dadurch erbringen, daß ein andres Kaninchen, dem zu andern Zwecken am gleichen Tag ein N. auricularis komprimiert war, mit dem thyreoidektomierten Tier 7 im gleichen Stall gewesen war. Der 1 Tag später exstirpierte Nerv zeigte im Osmium-Präparat bereits im ganzen peripheren Teil reichlich dunkle Markfasern und nur noch einzelne Marktrümmer dazwischen.

Daraus geht also hervor, daß auch in diesem Versuch die Differenz gegenüber dem Normaltier sich nicht nachweislich verringert hatte.

Zur Sicherheit haben wir aber noch einen Versuch mit den gleichen Tieren und dem gleichen Präparat gemacht, nur daß anfangs viermal vom Strumapräparat der Pat. Og. (siehe oben V.) gegeben wurde, um das zur Verfügung stehende Material völlig auszunutzen:

Versuch VII.

20. II. Bei Tier 7 und 8 l. N. auricularis unten komprimiert.

Kaninchen 7 erhält wie oben jeden 2. Tag 1,0 g Präparat = 0,33 g Struma (4 × von Pat. Og., 15 × von Pat. Brm.), das es gut nimmt.

31. III. Exstirpation der Nerven und Färbung mit Osmium.

Histologischer Befund: Bei Kaninchen 7 an der Kompressionsstelle eine Reihe grauer, dünner Markfasern sichtbar, die sich ca. 1 cm peripher verfolgen lassen. Dazwischen noch reichlich Markkugeln. Bei Kaninchen 8 ist der ganze periphere Teil von vielen grauschwarzen Markfasern durchzogen. Markkugeln sind nur noch vereinzelt zu finden. Der Befund entspricht damit durchaus dem der früheren Versuche.

Für die vorstehenden Fütterungsversuche mußte nun natürlich in gleicher Weise wie für die Implantationsmethode der Nachweis erbracht werden, daß die Verabreichung normaler Schilddrüsensubstanz per os tatsächlich imstande ist, den Ausfall der Thyreoideafunktion zu ersetzen.

Der eine von uns²⁵⁾ hat bereits in einer früheren Arbeit nachweisen können, daß bei Verabreichung der käuflichen Thyreoidintabletten in täglichen Dosen von 0,2–0,3 g Drüsensubstanz die Nervenregeneration wieder in normaler Weise einsetzt. Wir haben diesen Versuch nochmals wiederholt mit dem gleichen Ergebnis:

Versuch VIII.

22. IV. Kompression des rechten N. auricularis an der Basis bei Kaninchen 7 und 8. Tier 7 erhält täglich eine Thyreoidintablette (Riedel) zu 0,3 g.

22. V. Exstirpation beider Nerven und Fixierung in Osmium. Histologischer Befund: In beiden Nerven sind reichlich regenerierte Markfasern sichtbar, zwischen denen nur noch einige Markkugeln zu finden sind. Eine nachweisbare Differenz ist nicht mehr vorhanden.

Spricht schon dieser Versuch sehr für eine funktionelle Differenz zwischen Basedowstruma und normaler Schilddrüsensubstanz, so ist doch noch der Einwand möglich, daß die Kaninchen den Hammeln, aus deren Schilddrüsen die käuflichen Tabletten ja hergestellt werden, in ihrer Konstitution näher stehen als dem Homo sapiens, und daß diese große Artdifferenz eben auch in der Wirkung ihrer Drüsen zum Aus-

druck komme. Vielleicht könnte man aber gegen diesen Einwand auf die allgemein bekannte Tatsache hinweisen, daß sich dieselben Thyreoideatabletten in der menschlichen Therapie aufs beste bewährt haben, und daß damit eine Artspezifität für die Schilddrüse, wie sie der Einwand voraussetzt, widerlegt sei. Wir glauben tatsächlich, daß dieser Schluß berechtigt ist, haben aber trotzdem auch noch das Experimentum crucis gemacht und uns von einer bei der Sektion gewonnenen normalen, menschlichen Struma ein analoges Präparat herstellen lassen, wie wir es bei den obigen Kaninchen benutzten, und zwar mit folgendem Resultat:

Versuch IX.

21. X. wird bei Kaninchen 7 und 8 der r. N. peronaeus am Oberschenkel komprimiert.

Kaninchen 7 erhält täglich 1,0 g Präparat = 0,3 g Thyreoidea.

22. XI. Exstirpation der Nerven von der Kompressionsstelle an ca. 2 cm



Fig. 6 und 7, von Versuch IX. 1,5 cm peripher von Kompressionsstelle des Peronaeus.

Fig. 6 stammt von Tier 7 (thyreoidektomiert), das täglich 0,3 normale, menschliche Struma als Trockenpräparat erhielt.

Fig. 7 vom Kontrolltier.

In beiden Bildern sind reichlich, regenerierte graue Markfasern sichtbar, zwischen denen noch ziemlich viele Markkugeln liegen. Ein nachweisbarer Unterschied besteht nicht. Die weitere Lagerung der Fasern in Fig. 7 hat seinen Grund darin, daß der dickere Ast etwas zerzupft wurde, um das Osmium besser eindringen zu lassen.

peripher und Fixierung in Osmium. Ein etwa 1 cm langes Stück peripher vom ersten wird in Alkohol fixiert und auf Achsenzylinder gefärbt.

Die histologische Untersuchung ergibt: Das Osmiumpräparat zeigt in beiden Nerven schon ziemlich reichliche graue bis grauschwäzliche, regenerierte Markfasern zwischen denen zum Teil noch ziemlich viele Markkugeln liegen. Stellenweise erscheinen sie in dem einen, stellenweise in dem anderen Präparat etwas reichlicher (vgl. Fig. 6 und 7)*). Die Achsenzylinderfärbung [Protargolfärbung Walter²⁷⁾ 28)] läßt in beiden Nerven zahllose regenerierte Axonen erkennen, die zum Teil schon fast normale Dicke haben. Eine Differenz bezüglich deren Zahl und Ausbildung ist auch hier nicht nachweisbar.

*) Die losere Anordnung der Nervenfasern in Fig. 7 ist bedingt durch stärkeres Zerzupfen des Nerven zur bessern Durchdringung mit Osmium.

Damit dürfte der Nachweis erbracht sein, erstens daß die Methode der Darreichung per os im wesentlichen dieselben Dienste tut wie die Implantation; zweitens aber, daß auch die Kontrollversuche mit Hammelschilddrüse und Thyreoidintabletten volle Gültigkeit beanspruchen dürfen.

Wir sind uns selbst wohl bewußt, daß die Zahl unserer Untersuchungen nur gering ist, aber wegen der relativen Seltenheit des Morbus Basedow stand uns leider kein größeres Material zur Verfügung, und dies ist auch der Grund für die Tatsache, daß die Versuche sich über fast 2 Jahre hinzogen, weil wir absichtlich nur klinisch ganz einwandfreie Fälle benutzten. Wir glaubten aber, daß die Eindeutigkeit der Resultate uns berechtigt, bereits über diese relativ geringe Anzahl von Versuchen zu berichten*).

Bevor wir nun dazu übergehen, die Bedeutung der Resultate für die Auffassung des Wesens der Basedowschen Krankheit zu besprechen, seien in kurzen Auszügen die Krankengeschichten der Patientinnen wiedergegeben, von denen die benützten Strumen stammten.

1. Frl. I. Kl., 46 Jahre, Lehrerin aus J.

(Radikaloperation in Frauenklinik Juli 1910 wegen „Gewächs“.) Seit Ende Sommer 1911 Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Unruhe und Mattigkeit. Sie mußte den Beruf aufgeben. Durch Mastkur keine wesentliche Besserung. Es kamen Herzklopfen, Atemnot, Hände zittern hinzu.

Gesundes Aussehen, gute Ernährung, unruhiges Wesen, hastige Bewegungen; Lidschlag etwas verzögert. Geringe Protrusio bulbi. Schilddrüse besonders rechts vergrößert. Haut warm und feucht. Puls 120—130 in der Ruhe. Kleinschlägiger Tremor der Hände.

7. III. 1912. Hemistruktomie. Baldiger guter Erfolg: Die nervöse Erregbarkeit läßt nach. Puls nach 8 Tagen 80—100.

Histologischer Befund: Ausgesprochene Polymorphie der Follikel, die fast alle „leer“ erscheinen.

Epithel durchweg stark erhöht, vielfach desquamiert und stellenweise mehrschichtig. In den untersuchten Schnitten keine Lymphfollikel.

2. Frl. D. Ha., 32 Jahre, Wirtschafterin aus W.

Leidet seit 8 Jahren an Herzklopfen, Hämmern im Halse, zuweilen mit Atemnot nach Anstrengungen, Schwächegefühl, Schweißausbrüchen. Zunehmende Schwellung am Halse. Mußte ihren Beruf aufgeben. Schon seit vielen Jahren häufige Durchfälle bis 10 mal täglich, 4—5 mal nachts, wochenlang, in besseren Zeiten 3—4 mal täglich. Seit 1 Jahr 30 Pfund Gewichtsabnahme. Zunehmender Appetitmangel, Mattigkeit, Zittern.

Zart, blaß, 86 Pfund Körpergewicht. Sehr feuchte Haut, starkes Schwitzen. Starker Tremor der Hände und Zehen. Alle Reflexe gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Starke Protrusio bulborum, Stellwag positiv. Beide Schilddrüsenlappen nebst Isthmus erheblich vergrößert. Puls weich, 120. Lebhaftes Pulsieren der Carotiden.

*) Bezüglich der Versuchstiere bemerken wir noch, daß alle im Verlauf der Versuche, nicht selten leider zu früh, an typischer Kachexia strumipriva (niemals an Tetanieerscheinungen) eingingen.

29. IV. 1912. Hemistrumektomie rechts. Die Pulsfrequenz sinkt innerhalb 20 Tagen auf 80—90, Stuhl nur noch einmal täglich, was seit Jahren nicht vorgekommen. Wohlbefinden, guter Schlaf. Die Augen haben den starren Blick verloren.

• Histologischer Befund: Die Polymorphie der Lumina ist nicht sehr ausgesprochen. Doch mit wenigen Ausnahmen fehlt überall das Kolloid. Das Epithel ist deutlich zylindrisch und stellenweise ins Lumen abgestoßen. An einzelnen Stellen ist es mehrschichtig. Im Schnitt mehrere Lymphfollikel.

3. Frau F. Brm., 48 Jahre, aus R.

Seit $1\frac{1}{4}$ Jahren Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, starkes Schwitzen, häufige Durchfälle, monatelang anhaltend. In letzter Zeit leicht aufgeregt, Herzklopfen und Atemnot, Vortreten der Augen.

Haut blaß, feucht. Mittelstarker Exophthalmus. Graefe schwach positiv. Feinschlägiger Tremor der Hände. Erhebliche Intumescenz beider Schilddrüsenlappen, besonders rechts. Puls 120—130, Spitzenstoß hebed. Blutausstrich (Giemsa), 41% Lymphocyten, 56% Polynucleäre, 2% Übergangszellen, 1% Eosinophile.

11. IX. 1912. Exstirpation des reichlich hühnereigroßen, rechten Lappens. Pulszahl nach 6 Tagen auf 80—85 gesunken. Wohlbefinden.

Histologischer Befund: Fast überall hohes Zylinderepithel, zum Teil Mehrschichtigkeit des Epithels. Mehrere solide Komplexe. Lumina stark polymorph, meist ohne Kolloid, häufig Zelldetritus enthaltend.

4. Frl. E. Kr., 17 Jahre, aus W.

Schon seit der Schulzeit leicht aufgeregt. Seit 6 Wochen wurde eine Schwellung des Halses, seit 2 Wochen das Vortreten der Augen bemerkt. Häufiges Herzklopfen.

Blasse Gesichtsfarbe, sehr mäßige Ernährung, doppelseitiger Exophthalmus mittleren Grades, feinschlägiger Tremor der Hände. Beide Schilddrüsenlappen erheblich vergrößert, besonders rechts. Andeutung von Nystagmus rotatorius, Puls 130—180. Spitzenstoß sichtbar, hebed, Blutausstrich (Giemsa): 40% Lymphocyten, 58% Polynucleäre, 2% Übergangsformen.

10. IX. 1913. Hemistrumektomie rechts. Puls nach 10—14 Tagen zwischen 92 und 128. Wohlbefinden.

Histologisch: Teils Kolloidstruma, teils solidere Komplexe. Stellenweise Zylinderepithel und Desquamation. Lumina zum Teil „leer“.

5. Frl. K. Og., 38 Jahre, Geschäftsinhaberin aus Sch.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Herzklopfen und Kopfschmerzen, seit $\frac{1}{2}$ Jahr Verschlimmerung: Druck am Hals, Atemnot, Unruhe, starkes Schwitzen, Vortreten der Augen, hin und wieder stärkere Durchfälle.

Gute Ernährung, leicht gerötetes Gesicht, feuchte Haut besonders an den Händen, die einen grobschlägigen Tremor zeigen. Starker, doppelseitiger Exophthalmus. Moebius und Graefe schwach positiv. Beide Schilddrüsenlappen vergrößert, derb gänseeigroß, laute Gefäßgeräusche über ihnen. Puls 100—120, Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie.

8. VI. 1913. Hemistrumektomie rechts. Nach 9 Tagen Puls 90—100, Schlaf ruhiger, Hände weniger feucht, Wohlbefinden.

Histologisch: Ausgesprochene Polymorphie der Lumina, die fast alle „leer“ erscheinen.

Epithel hoch, vielfach desquamiert. Im Schnitt ein Lymphknötchen.

Es handelt sich also um sichere und ausgesprochene Fälle von Morbus Basedowii! Ob wir nun die Gleichmäßigkeit der Versuchsergebnisse

mit der Gleichförmigkeit der klinischen Symptome in ursächlichen Zusammenhang bringen können, insofern als die gleiche Schwere der Krankheit auf eine entsprechende, gleiche Veränderung des Schilddrüsensekretes schließen läßt, die dann in derselben Weise auf das Nervenwachstum wirkte resp. unwirksam war, läßt sich ohne weitere Untersuchungen an klinisch verschiedenen Fällen nicht sicher sagen. Immerhin erscheint es uns bemerkenswert, daß der Fall 4 (Kr.), bei dem das histologische Bild der Struma bei weitem die geringsten Veränderungen aufwies, auch im Experiment das von der normalen Schilddrüse am wenigsten abweichende Resultat ergab (vgl. Fig. 3 u. 5). A priori besteht ja die Möglichkeit, daß die Schilddrüse resp. deren Sekret beim Morbus Basedowii eine ganz bestimmte qualitative Veränderung erleidet, die mehr oder weniger ausgedehnt, in der Intensität keine großen Differenzen zeigt, und daß die verschiedene Schwere der Fälle lediglich von der Extensität dieser spezifischen Umwandlung des Epithels resp. des Kolloids abhängt, so daß, wenn nur ein kleiner Teil der Thyreoidea von ihr betroffen wird, leichte, im entgegengesetzten Falle aber schwere klinische Symptome resultieren. Diese Annahme erscheint aber aus mehrfachen Gründen unannehmbar. Vor allem wissen wir aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, daß sich nicht nur extensive, sondern vor allem qualitative Differenzen nachweisen lassen. A. Kocher sagt in seiner letzten grundlegenden Arbeit über „die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse“ wörtlich: „Bei weitaus der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle kann man auf jedem Schnitt das Wesentliche der histologischen Veränderungen sehen . . . Die Basedow-Veränderung betrifft fast ausnahmslos die ganze Schilddrüse . . .“*) (Virchows Archiv 208, 285), und weiter unten (S. 287), nachdem er die verschiedenen Formen und Grade der Veränderung des Epithels und Kolloids gekennzeichnet hat: „Diese Befunde sind bedingt 1. durch den Grad und die Dauer der Krankheit . . .“

Müssen wir also annehmen, daß tatsächlich immer mehr oder weniger die ganze Drüse erkrankt ist, so ist es nicht weiter auffällig, daß in unseren Versuchen in allen Fällen die transplantierten Stücke die — wenn wir so sagen dürfen — gleiche spezifische Reaktion gaben. Auch die Übereinstimmung der Resultate dieser Transplantationen mit denen bei Verfütterung von Trockenpräparaten ist von Wichtigkeit. Kamen

*) Bei dieser Tatsache ist die heilende Wirkung der Hemistruktomie nicht so leicht zu erklären. So einfach wie Klose (l. c., S. 661) die Wirkung der Operation bei der Basedowschen Krankheit schildert, liegen die Verhältnisse jedenfalls nicht. Er sagt: „Erstens entfernt sie den dysfunktionierenden Schilddrüsenteil und kupiert den deletären Einfluß des „Basedowjodins“ und weiter regt sie zu mächtiger Neubildung normal funktionierender Schilddrüsentile an.“ Es ist wohl sicher, daß wir durch die Operation nicht alle erkrankten Drüsenteile entfernen.

bei ersteren nur kleine Stücke der Struma zur Verwendung, deren mehr oder weniger glückliche Auswahl mehr ein Spiel des Zufalles sein konnte, so wurde bei der Verfütterung die ganze Schilddrüsenhälfte, in eine einheitliche Masse verarbeitet, benutzt und z. T. bis auf den letzten Rest verfüttert, wenn auch auf 2 Tiere (Trockenpräparat von Basedowfall Brm. und Og., Kaninchen 5 u. 7).

Was sagen nun diese Versuche bezüglich der Funktion der Basedowstruma? Wir glauben, daß sie nur im Sinne des Dysthyreoidismus gedeutet werden können und ganz entschieden gegen die Theorie des Hyperthyreoidismus sprechen. Das letztere liegt ja eigentlich auf der Hand; denn bestände eine einfache Hyperfunktion, so müßte die durch Exstirpation der Schilddrüse bedingte Hemmung der Nerven-De- und -Regeneration zum mindesten wieder kompensiert werden. Ja! es müßte sogar erwartet werden, daß dieser Ausgleich durch geringere Dosen von Basedowstrumasubstanz geschieht als von normaler Thyreoidea. Das Gegenteil ist der Fall!

Die Frage, ob Dys- oder Hyperthyreoidismus beim Basedow vorliegt, steht ja seit einigen Jahren wieder im Vordergrund, besonders seit Klose, Lampé und Liesegang¹⁷⁾ auf Grund ihrer bekannten und eingehenden Untersuchungen sich rückhaltlos für die erstere Theorie entschieden haben. Es gelang ihnen nämlich, durch intravenöse Injektion von Basedowstrumapreßsaft bei dazu disponierten Hunderassen die typischen Symptome, wie Exophthalmus, Tachykardie, Glykämie, Glykosurie, Schwitzen und Haarausfall zu erzeugen, während Preßsaft normaler Schilddrüsen diese Wirkung gar nicht oder doch nur andeutungsweise hatte.

Falta³⁾, der die Wichtigkeit dieser Befunde voll anerkennt, hält sie jedoch nicht für absolut beweisend, weil auch normale Thyreoidea in großen Mengen gegeben, dieselben Symptome in mehr oder weniger ausgesprochener Weise hervorbringen könne.

Nach Baruch²⁾ entwickelt sich nämlich das Bild des Morbus Basedowii bei Hunden auch, wenn man ihnen zermalmte, parenchymatöse oder Kolloidkröpfe mehrmals intraperitoneal injiziert. Aber wie der Autor selbst bemerkt, sind die Erfolge keineswegs immer positiv*). Es ist jedoch schon von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß auch diese Art von Versuchen keineswegs absolut beweisend ist. Denn erstens wissen wir nicht, wie bei solcher Überschwemmung des Organismus mit Strumagewebe die in situ befindliche Schilddrüse reagiert. Es wäre wohl denkbar, daß ihre Funktion dadurch im Sinne der Basedowstruma — wenn wir einmal eine solche als spezifisch voraussetzen — verändert würde. Zweitens ist es eine unbewiesene Annahme, daß die peritoneale

*) Zu ähnlichen Resultaten ist Hoennicke schon früher auf Grund seiner Versuche gekommen.

Resorption zermalmter Drüsensubstanz für den Körper prinzipiell dieselbe Wirkung habe wie das auf natürlichem innersekretorischem Wege abgegebene Drüsensekret. Spricht doch schon dagegen die Tatsache, daß nicht nur das Kolloid, sondern der ganze Zelldetritus ev. mit Lymphfollikeln zur Resorption gelangt. Größere Beweiskraft hätten diese Versuche zweifellos dann, wenn sie bei thyreoidektomierten Tieren den gleichen Erfolg hätten. Aber der zweite Einwand bleibt auch dann noch und könnte nur umgangen werden, falls es gelänge, die typischen Symptome auszulösen durch Transplantation normaler Schilddrüsen der gleichen Art, und zwar so, daß sie tatsächlich ihre innersekretorische Funktion beibehalten.

Wir können deshalb auch nicht zugeben, daß die Untersuchungen Fonios⁴⁾ über den Einfluß von Basedow-Strumapräparaten auf den Stickstoffwechsel von Myxödemkranken im Widerspruch zu unsern Befunden stehen. Fonio stellte fest, daß die Darreichung von Basedowstruma im gleichen Sinne wirkt wie von Kolloidstruma oder Thyreoidin, und daß in allen Fällen die Wirkung proportional ist dem Gehalt an organisch gebundenem Jod. Es ist uns einerseits wahrscheinlich, daß hier die Wirkung über die noch vorhandene Schilddrüse geht und daher die Wirkung der verschiedenen Schilddrüsenpräparate nicht rein hervortritt. Andererseits ist es bekannt, daß der Jodgehalt bei der Basedowstruma in viel weiteren Grenzen schwankt als unter normalen Verhältnissen. Diese Tatsache allein weist schon mit Bestimmtheit darauf hin, daß der Jodgehalt bei der Funktion der Basedowstruma nur eine ganz untergeordnete Bedeutung haben kann. Und auf den Gehalt an organisch gebundenem Jod kommt es bei den Stoffwechselversuchen Fonios nach seinen eigenen Angaben nur an.

Aber auch eine Reihe klinischer Erfahrungen spricht gegen die Annahme Baruchs⁴⁾, daß lediglich die vermehrte Resorption die Ursache für den Morbus Basedow ist. Wir meinen die Beobachtungen, wo trotz Zufuhr gradezu enormer Mengen von Schilddrüsenpräparaten bei Menschen keinerlei spezifische Symptome ausgelöst wurden. Oswald²²⁾ hat kürzlich in einer sehr lesenswerten Arbeit, auf die wir unten noch zurückkommen werden, die prägnantesten Beispiele aus der Literatur zusammengestellt. Seinen Angaben entnehmen wir nur folgendes: „Buschan hat wochenlang Schilddrüsentabletten ansteigend bis zu 20 Stück am Tage (à 0,3 g) entsprechend ca. 25,9 frischer Schilddrüse eingenommen und, abgesehen von allgemeiner Mattigkeit und ziehenden Schnitzen in den Gliedern, nichts weiter davon verspürt.“ . . . „Auch Kinder, die sonst auf Schilddrüsensubstanz sehr stark reagieren, vertragen exzessive Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten ohne weiteres. Bekannte Beispiele sind die Kinder Gregors, von denen das eine 288 g frischer Schilddrüse in 36 Tagen (täglich durchschnittlich 8 g), ein anderes,

allerdings myxödematöses, 545 g in 14 Tagen (täglich 38 g), und ein drittes auf einmal 82 g zu sich nahm, ohne irgendwelche krankhaften Zeichen zu zeigen!“ In allerletzter Zeit haben Meyer - Hürli mann und Oswald²¹⁾ einen in dieser Hinsicht außerordentlich interessanten Fall von Schilddrüsencarcinom publiziert, wo trotz einer ganz „exzessiven spezifischen Drüsensekretion“ (dem Patienten wurden aus Kolloidcysten 2840 ccm Sekret entleert) keinerlei Basedowsymptome beobachtet wurden. „Das Sekret war durch Farbe, physikalische und chemische Beschaffenheit und physiologische Wirksamkeit durchaus wohl charakterisiert.“

Und schließlich dürfen wir doch auch das positive Moment nicht außer acht lassen, das entschieden für eine Dysfunktion spricht, nämlich die histologisch nachweisbare Veränderung des Follikelepithels und des Kolloids, die nach der obenerwähnten Arbeit von A. Kocher durchaus charakteristisch für die Basedowstruma ist und nie bei ihr vermißt wird. Wir meinen, es geht auf keinen Fall an, die Verflüssigung und die Veränderung der Funktionsfähigkeit des Kolloids und die Desquamation des Epithels, resp. seine Umwandlung in Cylinderepithel, einfach als rein quantitatives Moment im Sinne der Funktionssteigerung aufzufassen. Wäre man bei der Lösung des Basedowproblems ganz vorurteilslos von den histologisch-anatomischen Befunden ausgegangen, so wäre man wohl kaum jemals auf den Gedanken gekommen, daß hier eine Hypersekretion vorliegt. Erst die aus klinischen Gründen angenommene Hyperfunktion der Schilddrüse hat Veranlassung gegeben, die Aushilfshypothese der vermehrten Resorption aufzustellen, und als Beweis dafür anzuführen, daß die Follikel der Basedowstruma leer seien. Hierauf werden wir unten noch zurückkommen. Unserer Meinung nach drängt überhaupt die ganze Pathologie der Schilddrüse, auch die klinisch als A- und Hypofunktion imponierenden Erscheinungen, zu der Annahme, daß nicht quantitative Funktionsänderungen das Wesen der Krankheiten ausmachen, sondern qualitative. Fassen wir z. B. das histologische Bild der parenchymatösen und der Kolloidstrumen ins Auge, so müßte man allein hieraus auf eine gesteigerte Funktion schließen. Tatsächlich liegt aber nach den klinischen Erfahrungen eine verminderte Tätigkeit der Schilddrüse vor, wie auch die Erfolge der Opothérapie beweisen. Man hat auch hier den Widerspruch dadurch zu erklären gesucht, daß man eine verminderte Resorption des Kolloids annahm, die aber durch nichts bewiesen ist. Denn einerseits ist sicherlich die Menge des Sekretes vermehrt, andererseits übertrifft die Resorptionsfläche zweifellos die der normalen Schilddrüse häufig um das Vielfache, während eine Erschwerung des Abflusses in dem anatomischen Bild durchaus keine Begründung findet. Wollen wir diese Widersprüche lösen, so können wir dies auch hier nur mit der Annahme

einer Dysfunktion, die bereits durch die chemischen Untersuchungen (Oswalds u. a.) eine wichtige Stütze gefunden hat. Auch die Befunde A. Kochers, der ursprünglich von der Voraussetzung eines Hyperthyreoidismus ausging, haben ihn mehr und mehr zu der Auffassung gedrängt, daß auch eine qualitative Veränderung des Sekretes vorliegt. Und schließlich müssen wir noch kurz die Ergebnisse von Lampé und Papazolu¹⁸⁾ erwähnen*).

Diese Autoren haben kürzlich das Abderhaldensche Dialysierverfahren zur Funktionsprüfung der Schilddrüse beim Morbus Basedow und Struma simplex ohne Basedowsymptome benutzt mit folgendem Resultat: „In allen Fällen wurde Basedowschilddrüse, in relativ wenigen Fällen gleichzeitig auch Normalschilddrüse, in 4 unter 5 Fällen Struma cystica . . . abgebaut.“ „Der Ausfall unserer Untersuchungen“, sagen die Autoren, „zeigt in einwandfreier Weise, daß es sich bei der Basedowschen Krankheit um einen Dysthyreoidismus, um die Produktion eines in seiner Beschaffenheit von der Norm abweichenden Sekrets der Schilddrüse handelt.“ Wir brauchen nach dem oben Gesagten nicht nochmals auseinanderzusetzen, daß unsere Resultate mit diesen außerordentlich gut übereinstimmen.

Außerdem haben diese Autoren aber auch noch 3 Fälle von Struma simplex und cystica untersucht und dabei ebenfalls einen Abbau von Schilddrüsensubstanz gefunden, und zwar merkwürdigerweise wiederum nur von Struma cystica, nicht von normaler oder Basedowstruma. Da nichts über klinische Symptome in diesen 3 Fällen erwähnt ist, darf man wohl annehmen, daß bei den betreffenden Patienten solche fehlten; und trotzdem wäre auch hier eine Dysfunktion vorhanden, wie wir sie aus theoretischen Erwägungen als wahrscheinlich annehmen**).

Wenn wir bedenken, ein wie kleiner Teil der Schilddrüse einerseits genügt, um den Bedarf an Sekret im menschlichen Organismus noch völlig zu decken, so liegt es andererseits sehr nahe, eine gleiche Toleranz auch nach der positiven Seite hin, d. h. bezüglich des einfachen, quantitativen Hyperthyreoidismus anzunehmen, so daß dieser wohl nicht ohne weiteres zu krankhaften Erscheinungen führen dürfte.

In der schon oben zitierten Arbeit von A. Oswald wird nach Zurückweisung des Hyper- und Dysthyreoidismus auf die alte Sympathicustheorie zurückgegriffen, und Verf. glaubt, daß das Primäre des Morbus Basedow ein Reizzustand dieses Nervensystems sei, der erst sekundär zu einer Hypersekretion der Schilddrüse führe, die dann wiederum den ersteren erhöhe, womit ein Circulus vitiosus gegeben sei. Der Autor glaubt, die gegen diese Theorie gemachten Bedenken, die vor allem in der Unmög-

*) Wir selbst haben bisher keine Gelegenheit gehabt, unsere oben benutzte Methode in dieser Frage anzuwenden, was wir demnächst beabsichtigen.

**) Es bedarf kaum der Bemerkung, daß eine Dysfunktion der Schilddrüse nach ganz verschiedenen Richtungen hin vorhanden sein kann.

lichkeit bestanden, alle Symptome als Folge eines Reizzustandes des Sympathicus zu erklären, als nicht stichhaltig ansehen zu müssen, wobei er besonders auch die Augensymptome (Exophthalmus, Graefesches, Stellwagsches und Möbiussches Symptom) auf einen Reizzustand des „autonomen Nervensystems“ zurückführen zu können für möglich hält. Wir wollen mit ihm nicht über diese Möglichkeit streiten, zumal er selbst das Hypothetische und vorläufig jedenfalls auch Unbeweisbare seiner Erklärung hervorhebt. Aber Einspruch müssen wir erheben, wenn der Verf. sagt: „Was die übrigen Basedowsymptome anbelangt, so bieten die allgemeinen, nervösen Symptome, das Zittern, die Nervosität, die Reflexsteigerung, die gesteigerte Vasomotoren-erregbarkeit usw. der Aufrechterhaltung des eingenommenen Standpunktes keine Schwierigkeiten, auch mit den psychischen Erscheinungen läßt sie sich in Einklang bringen. Die Rötung der Haut, das Hitzegefühl lassen sich als Reizerscheinungen des autonomen Systems auffassen, desgleichen die gesteigerte, vasomotorische Erregbarkeit auf Hautreize, die circumscribten Ödeme, die Atemstörungen und Diarrhöen, der Schweiß. Die gesteigerte alimentäre und spontane Glykosurie hingegen auf eine erhöhte Reizbarkeit der sympathischen Nerven, ebenso die Polyurie.“ Wir meinen, daß gerade der Tremor der Hände, die Nervosität, die Reflexsteigerung und die psychischen Erscheinungen der Sympathicustheorie die allergrößten Schwierigkeiten bereiten und geradezu mit ihr im Widerspruch stehen!

Martius hat bereits vor fast 20 Jahren die Unmöglichkeit betont, den Tremor mit dem „Sympathicus“ in Zusammenhang zu bringen, und wir glauben, daß diese Unmöglichkeit in gleichem, vielleicht sogar noch evidenterem Maße für die Reflexsteigerung und die Nervosität samt den nicht selten zu beobachtenden psychotischen Symptomen gilt. Wir dürfen bereits auf Grund unserer jetzigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse behaupten: diese Krankheitserscheinungen haben prinzipiell direkt nichts mit dem autonomen und sympathischen Nervensystem zu tun!

Oswald stützt sich bei seiner Theorie auch auf die Beobachtungen von Klose, Lampé und Liesegang, die Basedowsymptome nur bei durch Inzucht degenerierten Hunden erzeugen konnten, da hier ja die Nervenschädigung das Primäre sei. Es sei einmal davon abgesehen, daß die erwähnten Baruchschen Experimente nicht im Einklang mit diesen Resultaten stehen, so ist doch dieses Moment für die menschliche Pathologie kaum zu verwerten. Denn grade die Gegenden, die durch gehäuftes Auftreten von Kropf ausgezeichnet sind, vor allem einzelne Täler der Schweiz und Tirol, weisen Inzucht im allerhöchsten Maße auf, und man darf deren Bewohner z. T. sicherlich als stark degenerierte Individuen bezeichnen. Und gerade hier ist der Morbus Basedow eine

seltenere Erkrankung, wie Oswald selbst, allerdings in anderem Zusammenhange, hervorhebt. Sollte der Autor aber die „Nervosität“ oder „Reflexsteigerung“ als Ausdruck der primären Nervenschädigung ansehen, so dürfte doch wohl mit Recht die Frage aufgeworfen werden: Weshalb zeigt denn nur ein so geringer Prozentsatz dieser Menschen Zeichen des Morbus Basedow? Ja bei vielen Hysterischen läßt sich sogar eine Steigerung der Erregbarkeit des autonomen und sympathischen Nervensystems sicher nachweisen — Dyspepsie, Dermographismus, Erytheme, Tachykardie usw. und trotzdem sehen wir nichts von Basedowscher Krankheit!

Martius¹⁹⁾ hebt mit Recht hervor, daß diesen Symptomen, wo sie als rein „nervöse“ auftreten, etwas viel Flüchtigeres anhaftet, als wenn sie Zeichen eines Morbus Basedowii sind. Und wir können ihm nur wiederum beistimmen, wenn er schreibt: „Aber es gibt eine dritte Kategorie diffuser Erkrankungen des Nervensystems, mit deren Gesamtbild die Grundzüge des Morbus Basedow eine entschiedene Familienähnlichkeit haben, das sind die chronischen vorwiegend das Nervensystem treffenden Vergiftungen.“ (S. 12).

Martius führt dann die Analogien näher aus, die der Alkoholismus, Saturnismus und die Urämie resp. Nierenschrumpfung in ihrem ganzen klinischen Verlauf mit dem Morbus Basedow haben. Er weist unter anderm darauf hin, daß Tremor und die allgemeine Erregbarkeit bei Bleivergiftung direkt an die gleichen Erscheinungen beim Morbus Basedow erinnern, sodann daß der akute Basedow und der psychische Shock als auslösendes Moment ebenfalls nicht gegen, sondern direkt für eine chronische Vergiftung des Nervensystems durch ein primär wirkendes Toxin sprechen. Und wenn die Symptome bei verschiedenen Nervengiften verschiedene sind, so bestätige dies nur die allgemeine Erfahrung der Toxikologie. Nicht auf die einzelnen Symptome komme es an, sondern auf das ganze klinische Bild, das aber beim Morbus Basedow gradezu typisch für eine derartige Erkrankung sei.

Nach allem werden wir also die „Sympathicustheorie“ trotz der Ausführungen Oswalds nicht für haltbar ansehen können und kommen damit zu der Annahme des primären Dysthyreoidismus als Ursache der Basedowschen Krankheit zurück, zu der uns unsere Versuche mit Notwendigkeit drängen. Zweifellos gibt es auch eine Reihe klinischer Erfahrungen, die direkt für diese Annahme sprechen. So zum Beispiel die nicht so sehr seltene Beobachtung, daß die Basedowsche Krankheit unmittelbar in Myxödem übergeht, noch viel mehr die von einigen Autoren mitgeteilten Fälle gleichzeitigen Bestehens basedowischer und myxödematöser Symptome. Und wie soll man sich die sicher nachgewiesenen Besserungen von Basedowfällen bei Jod- und Schilddrüsenmedikation erklären, wenn es sich dabei um einen einfachen Hyperthyreoidismus handelte?

Auffallend ist schließlich doch auch, daß das Blutbild bei Basedow und Myxödem ähnliche Veränderungen aufweist, nämlich eine relative Lymphocytose!

Hier müssen wir noch auf einen Einwand zu sprechen kommen, den man vielleicht gegen die Beweiskraft unserer Experimente erheben könnte. Wie schon oben erwähnt, findet sich in der Literatur immer wieder der Hinweis darauf, daß die Follikel der Basedowstruma „leer“ seien, was man offenbar z. T. ganz wörtlich gemeint hat. Denn sonst könnte hierin doch kaum ein Beweis für die vermehrte Resorption gesehen werden. Man könnte nun von diesem Standpunkt aus sagen: Die vorliegenden Experimente beweisen nichts für die Minderwertigkeit des Basedowsekretes, da in der gleichen Gewichtsmenge Basedowstruma bei der „Leere“ der Follikel absolut weniger Sekret enthalten ist, als in der gleichen Menge normaler Thyreoidea, und es sei nun selbstverständlich, daß dieser geringeren Sekretmenge auch eine geringere spezifische Wirksamkeit entspräche, wie sie unsere Tierversuche aufweisen.

Nun wird man doch wohl im Ernste nicht annehmen wollen, daß die Basedowfollikel tatsächlich „leer“, — d. h. bei ihrem ausgedehnten Zustand lufthaltig — seien. Wenn wir im mikroskopischen Präparat keinen Inhalt sehen, so kann das seinen Grund doch nur darin haben, daß entweder bei der Bearbeitung eine Entleerung stattgefunden hat, oder unsere Fixierungs- und Färbemethoden für ihre Darstellung nicht genügen. Wenn aber, wie in unsern Versuchen, eine ganze Schilddrüsenhälfte ohne Saftverlust verarbeitet wurde, so muß unbedingt das vorhandene spezifische Sekret in seiner Gesamtmenge in Wirksamkeit getreten sein.

Schließlich könnte man vielleicht noch einwenden, daß, wenn bei der Basedowschen Krankheit eine Hyperfunktion tatsächlich besteht, diese sowohl im histologischen Bild wie auch in unseren Versuchen nicht zum Ausdruck kommt, weil analog der vermehrten Sekretion auch eine entsprechend erhöhte Resorption stattfindet, so daß in der Zeiteinheit in den Follikeln immer nur eine verhältnismäßig geringe, gegenüber der normalen Thyreoidea vielleicht nicht vermehrte Sekretmenge vorhanden sei.

Demgegenüber müssen wir darauf hinweisen, daß unsere Versuche bezüglich der absoluten von der Drüse gelieferten Menge des Sekretes gar nichts aussagen. Bewiesen haben wir nur, daß das gelieferte Sekret beim Morbus Basedow eine geringere spezifische Valenz aufweist, als das der normalen Schilddrüse unter der wohl nicht unberechtigten Voraussetzung, daß die Gesamtkapazität der Drüsenlumina annähernd die gleiche ist bei der Basedowstruma und der normalen Thyreoidea. Auf der anderen Seite wollen wir noch einmal betonen, daß die Hypothese von der beschleunigten Passage des Basedowsekretes bisher durch

keinerlei Beweise fundiert ist, demnach ihre Widerlegung auch nicht gefordert werden kann.

Haben wir aber eine erheblich verminderte Valenz des Basedowsekretes nachgewiesen, so würde selbst bei einer beschleunigten Passage eine Hyperfunktion so leicht nicht eintreten.

Wir sind weit davon entfernt, in dem Schlagwort „Dysthyreoidismus“ eine restlose Erklärung der Basedowschen Krankheit zu sehen. Wenn wir heute von der Dysfunktion einer innersekretorischen Drüse sprechen, so wissen wir, daß sie wahrscheinlich nie isoliert auftritt, sondern durch ihre Korrelation auch die übrigen mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht. Und gerade bezüglich dieser Frage stehen wir ja beim Morbus Basedow noch ganz am Anfang unserer Kenntnisse. Daß dabei die Thymus als wichtigstes Organ in Frage kommt, ist wohl sicher, aber ebenso sicher — worauf besonders A. Kocher in der schon mehrfach zitierten Arbeit hinweist —, daß eine große Anzahl anderer Drüsen nicht nur funktionell, sondern auch histologisch nachweisbare Störungen zeigen. Über alle diese Probleme sagen unsere Versuche gar nichts aus und wir müssen es der Zukunft überlassen, hier Klarheit zu schaffen.

Zusammenfassung.

1. Totale Exstirpation der Schilddrüse hemmt (bei Kaninchen) den Ablauf der Nerven-De- und Regeneration, so daß man aus dem Verlauf umgekehrt den Nachweis der Totalexstirpation erbringen kann.

2. Der Ausfall kann durch Zufuhr normaler Schilddrüsensubstanz ausgeglichen werden.

3. Diese Zuführung kann geschehen durch Transplantation lebensfrischen Materials oder durch Verfütterung von Trockenpräparaten.

4. Im Gegensatz dazu wird durch Transplantation frischer Basedowstruma oder Verfütterung von daraus hergestellten Trockenpräparaten der Ausfall nicht kompensiert.

5. Diese Tatsache steht im Widerspruch mit der Annahme, daß die Basedowstruma lediglich eine gesteigerte Funktion (Hyperthyreoidismus) hat.

6. Sie weist vielmehr darauf hin, daß die spezifische Funktion gegenüber der Norm herabgesetzt ist.

7. Im Hinblick auf die klinischen Symptome der Krankheit, die einen einfachen Hypothyreoidismus ausschließen, ist der Morbus Basedowii daher nur als ein Dysthyreoidismus aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

1. Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl.
2. Baruch, M., Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedowii. Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 10.

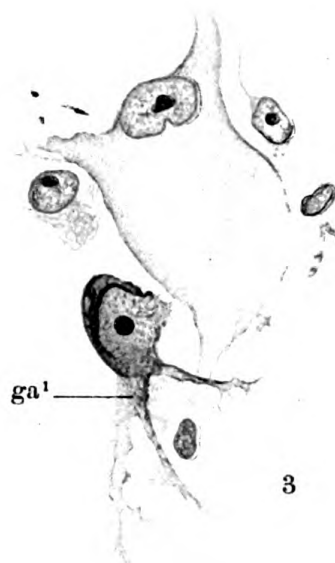
3. Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.
4. Fonio, Über den Einfluß von Basedowstruma- und Kolloidstrumapräparaten und Thyreoidin auf den Stickstoffwechsel usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, 123. 1912.
5. Halpenny, Z. and Thompson, On the relationship between the thyreoid and parathyroids. Anat. Anz. **34**, 1909 (zitiert nach Biedl).
6. Hoennicke, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. **40** (I), 57. 1911.
7. Hosemann, G., Funktion der Schilddrüse bei Basedow. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. **42** (I), 206. 1913.
8. — und Walter, F. K., Nervenregeneration und Basedowstruma. Zentralbl. f. Chir. **39**. 1912.
9. Kocher, Th., Die Schilddrüsenfunktion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1895.
10. — Die Pathologie der Schilddrüse. Zentralbl. f. inn. Med. 1906.
11. — Über Jodbasedow. Archiv f. klin. Chir. 1910.
12. — Über Basedow. Archiv f. klin. Chir. 1911.
13. Kocher, A., Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Archiv f. klin. Chir. 1910.
14. — Neuere Untersuchungen der Schilddrüse bei Basedow und Hyperthyreoidismus. Archiv f. klin. Chir. 1911.
15. — Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchows Archiv 1912.
16. Klose, H., Experimentelle Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. Archiv f. klin. Chir. 1911.
17. Klose, Lam pé und Liesegang, Die Basedowsche Krankheit, eine chirurg. experimentelle und biologische Studie. Beiträge z. klin. Chir. **77**. 1912.
18. Lam pé und Papazolu, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1533.
19. Martius, F., Was ist die Basedowsche Krankheit? Klinisch untersucht. Berliner Klinik. Sammlung klin. Vorträge. 1896.
20. Melchior, Die Basedowsche Krankheit. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. **1**.
21. Meyer - Hürli mann und Oswald, Carcinom der Schilddrüse mit exzessiver, spez. Drüsenfunktion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **43**. 1913.
22. Oswald, A., Über den Morbus Basedow. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, Nr. 30.
23. Walter, F. K., Über den Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**. 1909.
24. — Schilddrüse und Regeneration. Roux' Archiv **31**. 1910.
25. — Über die Bedeutung der Schilddrüse für das Nervensystem. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. **4**. 1910.
26. — Was lehrt uns die Wirkung der normalen und der pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem für die andren innersekretorischen Drüsen? Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **34**. 1913.
27. — Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **17**, H. 1. 1913.
28. — Eine neue, elektive Nervenfärbung. Sitzungsbericht d. Naturforschend. Gesellsch. z. Rostock **5**. 1913.



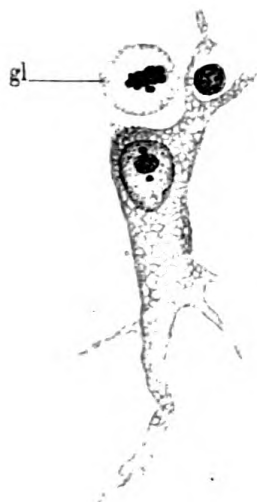
1



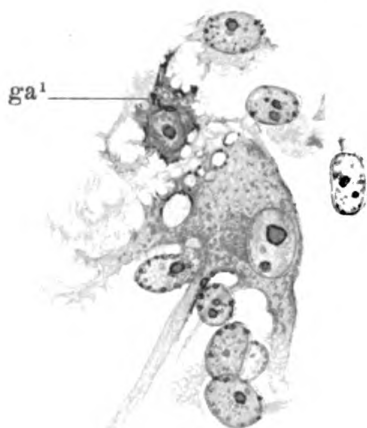
2



3



6



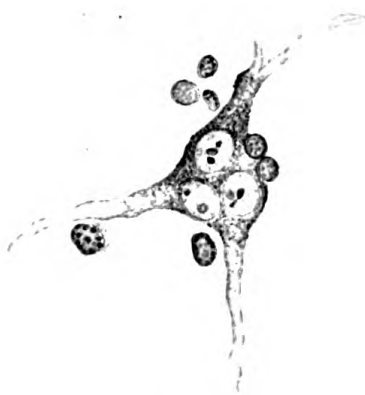
5



4



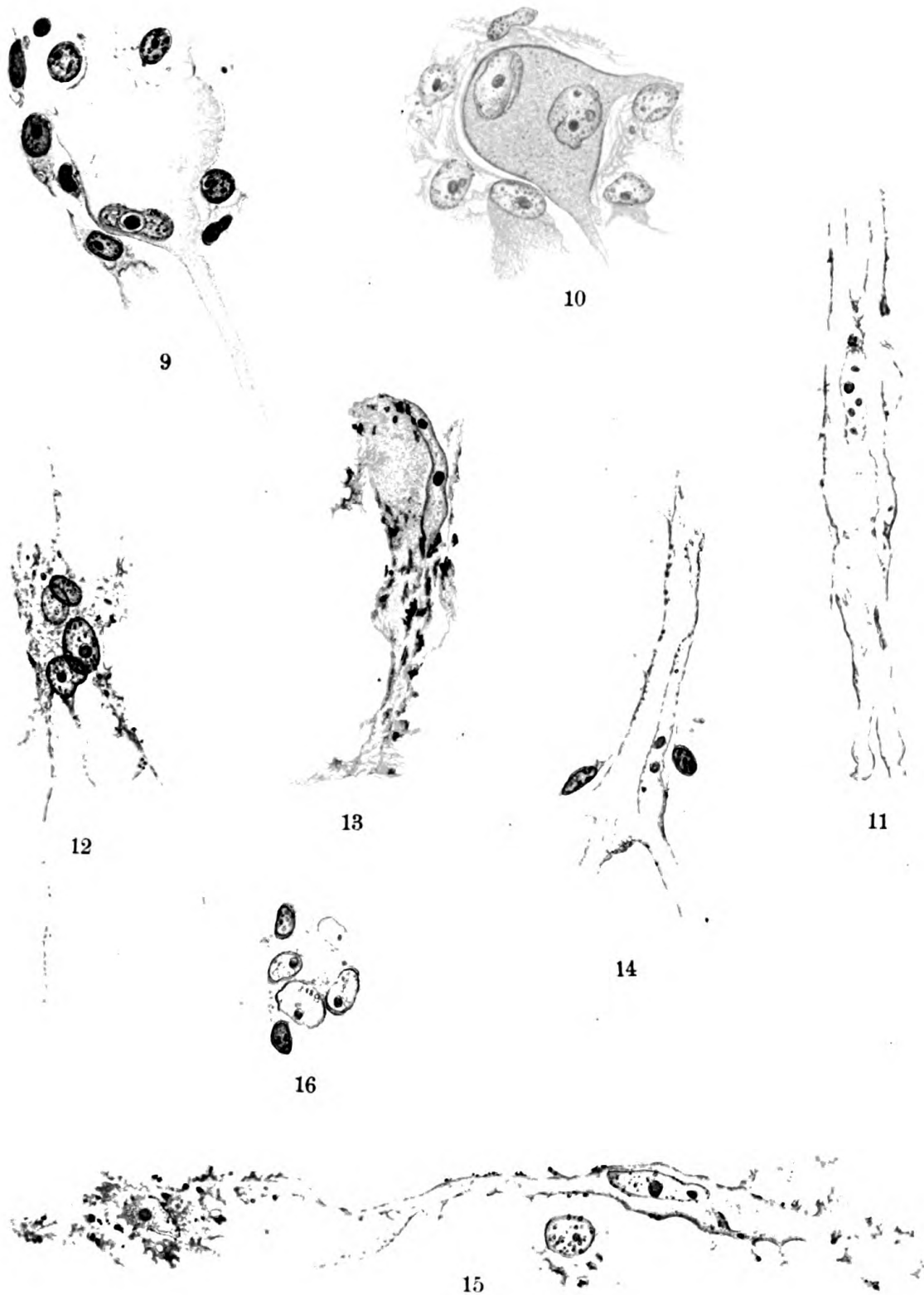
7

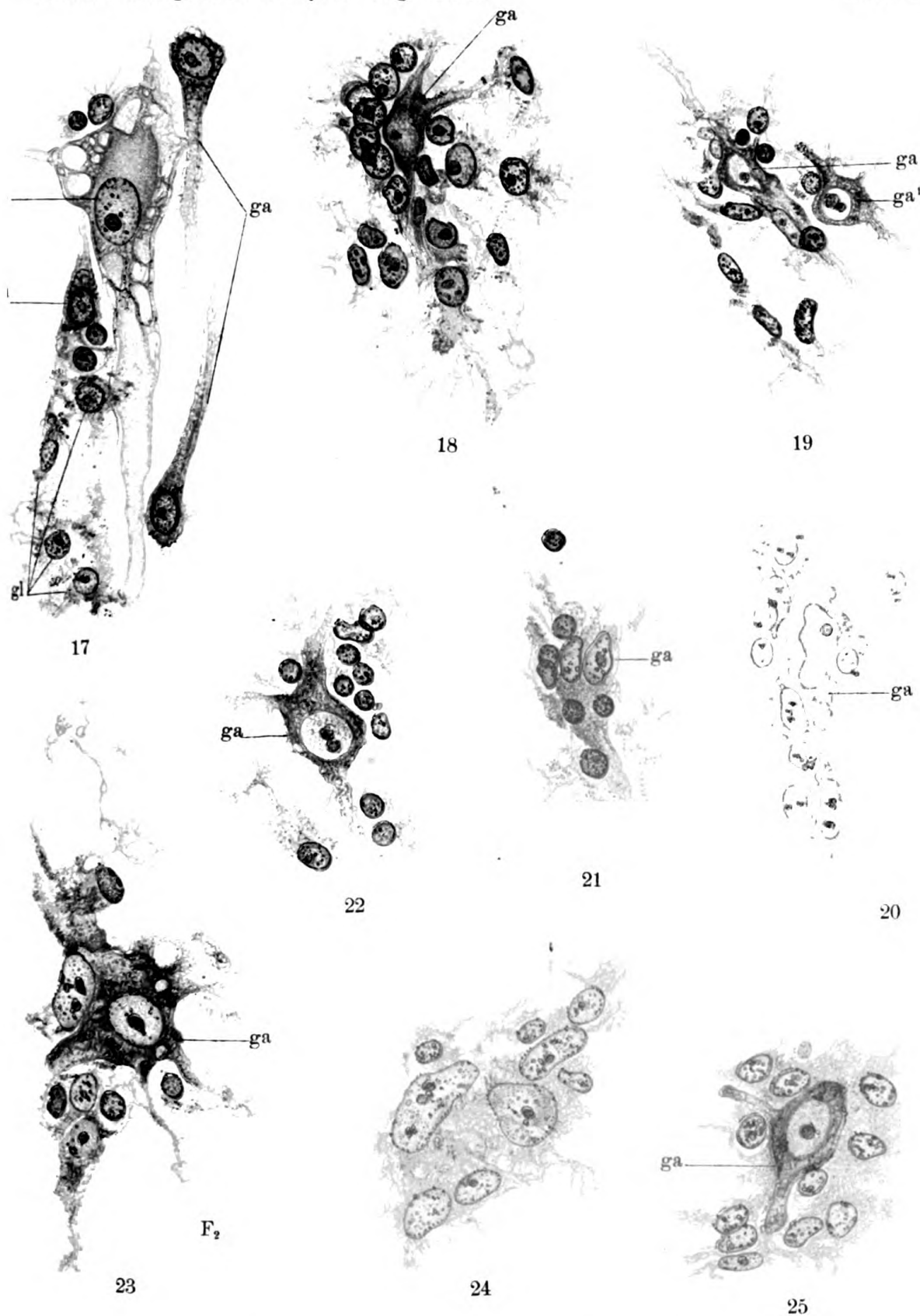


8

Jakob, Pathologie der Epilepsie.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





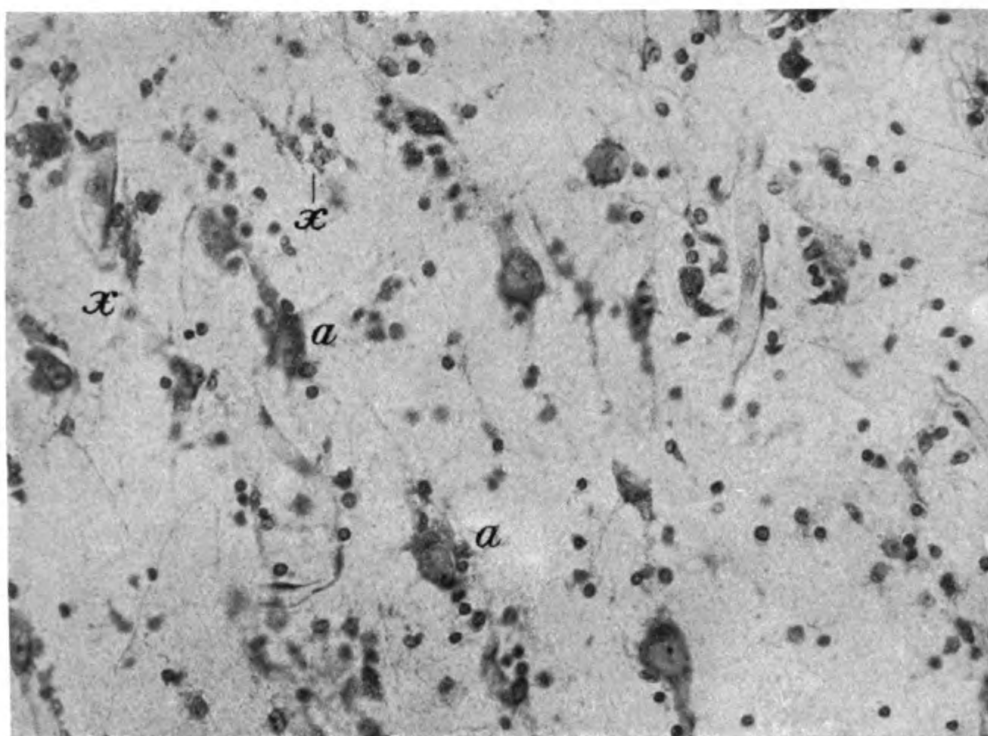


Fig. 1.

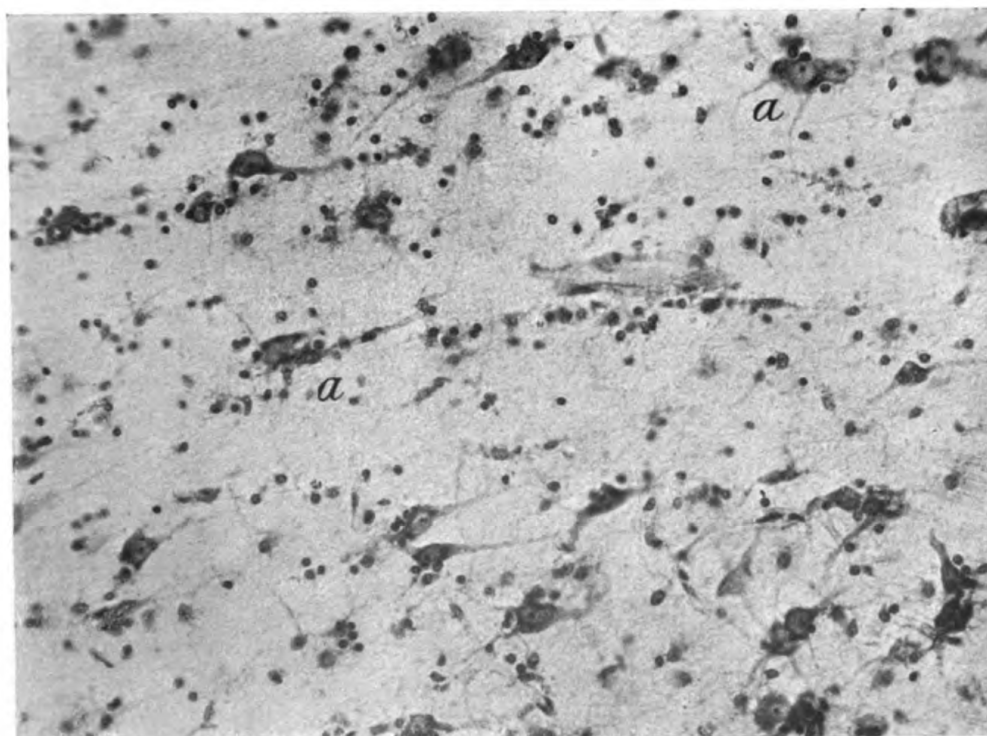


Fig. 2.

Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen.

Von

Dr. Wilhelm Stöcker,

Assistenzarzt an der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik in Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Alzheimer).

(Eingegangen am 31. Dezember 1913.)

Die Lehre von den Zwangsvorstellungen stellt wohl eines der härtest umstrittenen Gebiete der psychiatrisch-neurologischen Wissenschaft dar. Wenn man sich mit der Literatur dieses Zweiges der Wissenschaft befaßt, so muß man sehr bald die Erfahrung machen, daß man einem schier unentwirrbaren Gewirr von verschiedensten Meinungen und Anschauungen gegenübersteht, so daß es vollständig unmöglich erscheint, sich darinnen auch nur halbwegs zurechtzufinden.

Da es bei dieser Lage der Dinge absolut unmöglich ist, die gesamte Literatur zu berücksichtigen, habe ich mich darauf beschränkt, nur auf die nach meiner Auffassung wichtigsten Arbeiten einzugehen, vor allem auf solche, die mir für meine späteren Ausführungen von Wert erscheinen.

Wenn ich zu Beginn dieser Ausführungen sagte, „psychiatrisch neurologische Wissenschaft“, so tat ich dies deshalb, um damit anzudeuten, daß beide so nahe verwandten, aber im Grunde genommen doch in ihrer Betrachtungsweise recht verschiedenen Zweige der medizinischen Wissenschaft sich vornehmlich mit dieser Frage beschäftigt haben; dazu hat auch die Psychologie noch ein gewisses Scherflein beigesteuert.

Schon allein dadurch, daß diese so wichtige Frage bald vom mehr psychiatrischen, bald vom mehr neurologischen oder rein psychologischen Standpunkte aus behandelt wurde, war es natürlich unvermeidlich, daß gewisse Gegensätze in der Auffassung dieser hochinteressanten seelischen Vorgänge zustande kommen mußten. Ein Teil der herrschenden Verwirrung findet ihre Begründung wohl in dieser Tatsache.

Ein anderer Teil, vielleicht der größte, liegt jedoch darin, daß von Anfang an Autoren von der Bedeutung von v. Krafft-Ebing und Griesinger-Westphal die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen“ für im Grunde genommen ganz verschiedene Vorgänge anwendeten; und nun in der späteren Literatur bald auf Grund dieser, bald auf Grund jener Anschauung ein stetes Aneinander-Vorbeireden der einzelnen Autoren entstand, das, statt die Gegensätze auszugleichen, dieselben nur

immer mehr und mehr verschärfte. Es handelte sich bei diesem Gegensatz um eine durchaus verschiedene Auffassung des Begriffes, was unter Zwangsvorstellungen zu verstehen ist.

In den nun folgenden Ausführungen folge ich größtenteils den zutreffenden und klaren Ausführungen Bumkes hierzu. Der Ausdruck Zwangsvorstellung wurde von v. Krafft-Ebing geprägt und in die deutsche Literatur eingeführt. Während v. Krafft-Ebing in seiner Arbeit „Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurteilung krankhafter Gemütszustände für Ärzte, Richter und Verteidiger“ nur von dem objektiven Zwang handelte, den die traurige Gemütsverstimmung auf den Inhalt des Denkens ausübt, gebrauchte Griesinger 1 Jahr nach ihm, anscheinend ohne Kenntnis der v. Krafft-Ebingschen Arbeit, dasselbe Wort in einem ganz andern Sinne. Für Griesinger bedeutete das Wort „Zwang“ nicht wie für v. Krafft-Ebing die Abhängigkeit gewisser Vorstellungen von der Grundstimmung, sondern er verstand darunter jenes subjektive Zwangsgefühl, das sich bei gewissen Kranken bestimmten lästigen, nicht loszubringenden Vorstellungen gegenüber einstellt. Für ihn drückt das Wort „Zwang“ das Unbezwingliche, die Unmöglichkeit, sich von diesen Vorstellungen freizumachen, trotz des Versuchs, sie zurückzudrängen, also den subjektiven Zwang aus. Auf diesen von Griesinger geschaffenen Begriff baute dann im Jahre 1877 Westphal seine bekannte Definition der Zwangsvorstellungen auf, indem er schreibt: „Unter Zwangsgedanken verstehe ich solche, welche bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affektiven Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt und denen er mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht.“ Im übrigen trug v. Krafft-Ebing selbst noch dazu bei, daß diese Verwirrung nicht gelöst, sondern vielmehr noch verschärft wurde, nämlich dadurch, daß er zwar die Westphalsche Definition anerkannte und annahm, sie aber mit seiner ursprünglichen Bezeichnung identifizierte, indem er 1878 schrieb: „Es gibt zahlreiche Gemüts- und Nervenkrankte, die darüber klagen, daß sie gewisse quälende, lästige Gedanken, deren Ungereimtheit und Ungehörigkeit sie vollkommen einsehen, nicht los werden können, daß diese Gedanken sich ständig in ihr bewußtes Vorstellen eindringen, sie in dem Ablauf desselben stören, dadurch beunruhigen, ja selbst sich mit Impulsen zu entsprechenden Handlungen verbinden, die je nach dem Inhalte der Betreffende lächerlich und abscheulich findet; solche als krankhaft bewußte, mit krankhafter Intensität und Dauer im Bewußtsein fixierte Vorstellungen habe ich 1867

Zwangsvorstellungen genannt.“ Daraus entwickelte sich noch weiterhin ein kleinlich zu nennender Prioritätskampf, der natürlich auch nicht allzusehr geeignet war, zur Klärung des Begriffs wesentlich beizutragen.

So entstand gleich im Anfang der Geschichte von den Zwangsvorstellungen eine heillose Verwirrung der Geister dadurch, daß — wie sich Bumke ausdrückt — zwei grundverschiedene Begriffe in eine Form gezwängt wurden, nur weil sie zufällig einmal mit dem gleichen Namen bezeichnet worden waren. Verschmelzen konnte man beide Begriffe nicht; Westphals Definition galt nicht für v. Krafft-Ebings Fälle, und wo man sie doch auf sie anzuwenden versuchte, mußten sich notwendig Meinungsverschiedenheiten ergeben, die nicht ausgeglichen werden konnten. Eine ganze Reihe von Fragen, die heute noch gelöst werden sollen, konnten nur aufgeworfen werden, weil man hüben und drüben von einem ganz verschiedenen Standpunkt ausging.“

Die Folge davon war natürlich, daß eine ganze Reihe von Arbeiten, die auf dem v. Krafft-Ebingschen Standpunkt standen, also nur den objektiven Zwang berücksichtigten, den Begriff immer mehr erweiterten. Es wurden schließlich — und dies von dem eingenommenen Standpunkt aus ganz mit Recht — zu den Zwangsgedanken von den einzelnen Autoren so ziemlich alle inhaltlich falschen, objektiv sich aufzwingenden Gedanken gerechnet. Daß hierbei eine Unterscheidung der sogenannten Zwangsgedanken von Wahnideen nicht mehr möglich war, liegt auf der Hand, zumal auch die Westphalsche These vielfach außer acht gelassen wurde, daß der Kranke Einsicht für das Abnorme, ihm Fremdartige dieser Gedanken haben müsse. Eine ganze Reihe anderer Autoren, die sich auf die enggefaßte Westphalsche Definition stützten, haben vor einer solchen Auffassung, Verallgemeinerung und Erweiterung des Begriffes allerdings wiederholt und dringend gewarnt, doch waren ihre Mahnrufe lange Zeit ungehört verhallt.

Viel hatte zur Verallgemeinerung und Erweiterung der Definition der Zwangsvorgänge auch der Umstand beigetragen, daß man nach dem Muster der Franzosen, die überdies die eigentlichen Schaffer der Lehre von den Zwangsvorstellungen zu nennen sind, auch die Phobien ohne weiteres den Zwangsvorgängen zurechnete. Westphal selbst hatte dringend davon abgeraten; auf der andern Seite aber hat er selbst wiederum unbewußt dieses Vorgehen unterstützt, indem er selbst eine ganze Reihe von Phobien, so die Furcht vor Beschmutzung und Vergiftung, sowie die Furcht vor dem Erröten dazu rechnete, während er wieder andere Formen von Phobien davon ausgeschlossen wissen wollte, so die von ihm selbst beschriebene Platzangst.

Auch der Begriff der Phobien wurde allmählich ins Ungemessene

ausgedehnt, indem man jede Situation, in der sich ein Mensch nur etwas gruseln oder ängstigen konnte, als besondere „Phobie“ beschrieb und, wie Bumke spottet, mit einem hochklingenden griechischen Sondernamen belegte. Von den Phobien ging es dann schrittweise weiter, indem man von Zwangsangst, Zwangsaffekten, Zwangsstimmungen, Zwangshalluzinationen und Zwangsempfindungen sprach.

Das Verdienst Bumkes ist es, in seinem Referat auf der 36. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 4. November 1905 einen kräftigen Reinigungsbesen angelegt zu haben, und all das Machwerk und Beiwerk, das nicht hierher gehörte, beiseite geworfen zu haben. Als Erfolg dieser Reinigungsarbeit kam er im wesentlichen auf die Begriffsbestimmung Griesinger - Westphal zurück.

Indem er in den Grundzügen Westphals Begriffsbestimmung beibehielt, stellte er mit einigen Modifikationen folgende Definition auf: „Zwangsvorstellungen sind Vorstellungen, die, ohne daß ihre durchschnittliche oder durch die Stimmung des Kranken verstärkte Gefühlsbetonung das erklärt, unter dem subjektiven Gefühl des Zwangs in das Bewußtsein treten, sich durch Willensanstrengungen nicht verschrecken lassen und deshalb den Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, obwohl sie vom Kranken selbst stets als ohne Grund dominierend und meist auch als inhaltlich falsch und als krankhaft entstanden erkannt werden.“

Im wesentlichen hat gegenüber der Westphalschen Definition diese Definition deshalb Änderungen erfahren, um Mißverständnisse, die durch die Westphalsche Definition entstanden waren, und die Westphal selbst schon bekämpft hatte, zu beseitigen. Einmal ist wegen des Doppelsinns des Wortes Bewußtsein, das vielfach Mißverständnisse hervorgerufen hatte, der Westphalsche Zusatz, „denen der Kranke mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht“ weggeblieben, auf der andern Seite wurde der Satz „ohne daß ihre durchschnittliche oder durch die Stimmung der Kranken verstärkte Gefühlsbetonung dies erklärte“ eingefügt, um die Mißverständnisse zu beseitigen, als hätte Westphal sagen wollen, daß den Zwangsgedanken jeglicher Gefühlston fehle.

Das Verdienst gebürt unstreitig Bumke, durch die Herausholung der Definition Westphals und deren formelle Berichtigung wieder etwas mehr Klarheit in die Lehre von den Zwangsgedanken gebracht zu haben. Soweit ich über die Anschauungen maßgebender Autoren unterrichtet bin, hat man sich heutzutage zum weitaus größten Teil zu der ursprünglich klassischen, eng umschriebenen Auffassung Westphals zurückgefunden, wenigstens was die 2 Hauptpunkte der Definition: 1. Die Unverdrängbarkeit der Vorstellungen und das subjektive

Gefühl des Zwanges, das sie beim Kranken hervorrufen und 2. das Erhaltenbleiben der Kritik anbelangt.

Was den dritten Hauptpunkt der Definition 3. die Abwesenheit eines gefühls- oder affektartigen Zustandes betrifft, so herrscht darüber allerdings noch eine recht große Meinungsverschiedenheit und sind die Akten darüber noch lange nicht geschlossen. Es stehen sich in diesem Punkte noch 2 Auffassungsrichtungen schroff gegenüber.

Während eine ganze Reihe von Forschern auf dem krassen Standpunkt Westphals steht, daß die eigentlichen Zwangsvorstellungen jeder affektiven Grundlage entbehren, treten eine ganze Reihe anderer Forscher dieser Auffassung entgegen, indem sie umgekehrt die Ursache der Zwangsvorstellungen in einer affektiven Störung erblicken. Bereits in der Diskussion, die sich an Westphals Vortrag, in welchem er seine Definition der Zwangsvorstellungen entwickelte, anschloß, blieb seine Auffassung, daß es sich um eine rein formale Störung ohne irgendwelche affektive Grundlage handle, nicht unwidersprochen. Jastrowitz bestritt aufs energischste diese seiner Anschauung nach irrthümliche Auffassung, und dieser Autor ist in der Folgezeit nicht vereinzelt geblieben. Eine ganze Reihe hervorragender Forscher haben sich speziell gegen diesen Punkt der Westphalschen Definition gewandt.

Westphal selbst und die Anhänger seiner Begriffsbestimmung, wie Mendel, Emminghaus, Höstermann, Sommer und andere, fassen alle die bei an Zwangsvorstellungen leidenden Kranken als Begleiterscheinung der Zwangerscheinungen vorkommenden Affekte als sekundär bedingt auf, d. h. als Folge der unüberwindbaren, äußerst lästigen Vorstellungen. Vor allem wird der Angstaffekt als der klassische Sekundäraffekt der Zwangsvorstellungen von einer Reihe von Autoren, so vor allem von Sommer bezeichnet. Da diese Anschauung für eine ganze Reihe von Phobien nicht aufrechtzuerhalten war, so kamen Westphal und seine Anhänger bald dahin, die Phobien von den eigentlichen Zwangsvorstellungen ganz oder teilweise, wie Westphal selbst, abzutrennen. Mendel z. B. unterscheidet von den Zwangsvorstellungen im engeren Sinne die Phobien, die er als ängstliche Vorstellungen, meist im Sinne hypochondrischer Vorstellungen auffaßt.

Am energischsten wandte sich wohl Störing in seiner Psychopathologie gegen diese Auffassung Westphals, er vertritt aufs eifrigste die Anschauung, daß die Wurzel der Zwangsvorstellungen in den Affekten zu suchen sei, auch Wille tritt für die emotive Grundlage bei der Entstehung der Zwangsgedanken ein. Dieser Autor tritt auch der Auffassung entgegen, daß der Inhalt der Zwangsvorstellungen immer dem Bewußtsein fremd und absurd erscheine; er erblickt das Wesen der Zwangsvorstellungen darin, daß sie Zwangshandlungen hervorrufen oder imstande sind, Handlungen in ihrem Ablauf zu hemmen.

Die meisten Autoren, die den Standpunkt vertreten, daß die Grundlage der Zwangsvorstellungen in den Affekten zu suchen sei, nehmen hierfür insbesondere den Angstaffekt in Anspruch, d. h. sie sehen in dem die Zwangsvorstellung meist begleitenden Angstaffekt nicht eine Folge der unangenehmen lästigen Vorstellungen, sondern in diesem Affekt das Primäre, das die Vorstellung erst bedingende Moment. Vor allem war es Löwenfeld, der darauf hinwies, daß bei sehr vielen, aber nicht allen Personen, bei welchen wir ausgebildete Zwangszustände von irgendwelcher Art antreffen, wir jene Form emotioneller Erregbarkeit finden, die wir gemeinhin als Ängstlichkeit bezeichnen.

Von den Vertretern der Lehre von der emotionalen Grundlage der Zwangsvorstellungen wurde auch eine ganze Reihe von Theorien über den Entstehungsmechanismus dieser seelischen Vorgänge aufgestellt.

Zunächst möchte ich bei dieser Gelegenheit auf die eigenartige Definition und eigenartige Erklärung des Entstehungsmechanismus der Zwangsvorstellungen Freuds und seiner Schüler eingehen. Wenn auch die krasse übertriebene Freudsche Lehre wohl heutzutage für die kritischen Psychiater im allgemeinen als eine abgetane Sache bezeichnet werden muß, so muß ich hier doch auf die Lehre von den Zwangsvorstellungen, wie sie Freud gibt, eingehen, da sie mir manches Körnlein Wahrheit zu enthalten scheint, wie überhaupt in der Lehre Freuds sicher ein guter Kern steckt, der aber leider dadurch verloren geht oder wenigstens verloren zu gehen droht, daß seine Lehre durch fanatische und kritiklose Schüler ins Lächerliche und Absurde übertrieben wurde und noch übertrieben wird.

Freud will klinisch Phobien und Zwangsvorstellungen durchaus trennen; er hält beide für unter sich gesonderte Neurosen, die auch einen durchaus verschiedenen Entstehungsmechanismus aufweisen. Er unterscheidet Phobien und traumatische Zwangsvorstellungen, sowie echte Zwangsvorstellungen. Als Grundlage für alle Gruppen nimmt er einen emotionalen Zustand an. Bei den Phobien ist es nach Freud der emotionelle Zustand der Angst; bei den echten Zwangsvorstellungen kann allenfalls die Angst diesen Boden darstellen, aber dieselbe kann auch durch andersartige emotionelle Zustände wie Zweifel, Vorwürfe, Zorn usw. ersetzt sein.

Freud formulierte seine Theorie über den Entstehungsmechanismus der Zwangsvorstellungen zunächst in folgender Weise: „Wenn bei einer disponierten Person die Einigung zur Konversion nicht vorhanden ist, und zur Abwehr einer unerträglichen Vorstellung die Trennung derselben von ihren Affekten vorgenommen wird, dann muß dieser Affekt auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung jedoch bleibt abseits von aller Assoziation im Bewußtsein übrig, ihr frei gewordener Affekt hängt sich an andere, an sich nicht

unerträgliche Vorstellungen an, die durch diese falsche Verknüpfung zu Zwangsvorstellungen werden.“ Entsprechend der ganzen Lehre stammt natürlich nach Freud dieser frei gewordene Affekt aus verwandelten, aus der Verdrängung wiederkehrenden Vorwürfen, die sich immer auf eine mit Lust ausgeführte sexuelle Aktion in der Kinderzeit beziehen. Es handelt sich demnach nach Freud bei den Zwangsvorstellungen um die Verdrängung einer peinlichen, dem Sexualleben angehörigen Vorstellung und Übertragung des durch diese Vorstellung frei gewordenen Affektes auf andere Vorstellungen. Die ins Bewußtsein kommenden Zwangsvorstellungen sollen Kompromißbildungen zwischen den verdrängten und verdrängenden Vorstellungen darstellen. Das Bestreben des Individuums, seinerseits diese Abkömmlinge der ursprünglich verdrängten Vorstellungen wieder abzuschütteln, führt sekundär zu einer ganzen Reihe von Schutzmaßnahmen; gelingt es durch diese, die Zwangsvorstellungen zu verdrängen, so überträgt sich der Zwang auf die Schutzmaßnahmen, wodurch dieselben nun ihrerseits Zwangsscharakter als Zwangshandlungen gewinnen.

Während demnach für Freud die Sexualität die Hauptwurzel der Zwangsvorstellungen darstellt, gesteht Friedmann diesem Moment keinerlei Bedeutung zu für die Entstehung von Zwangsvorstellungen. Dieser Autor gibt uns eine andere Theorie der Zwangsvorstellungen, deren ich ebenfalls kurz gedenken möchte.

Nach Friedmanns Ansicht sind die unabgeschlossenen Vorstellungen die Wurzel der Zwangsvorstellungen. Er hält diese unabgeschlossenen Vorstellungen für das Primäre, den Denkwang dagegen für etwas Sekundäres, als eine Folge der Abschlußunfähigkeit; doch, schreibt Friedmann, führt nicht jeder solche Denkwang zur Ausbildung echter Zwangsideen, sondern nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Als solche Bildungsweisen stellt er 3 Typen auf: „1. Es kann lediglich die peinliche Einwirkung der abschlußunfähigen Vorstellungen auf die Psyche gesteigert sein, so daß sich eine förmliche Erwartungsangst ausbildet. 2. Kann infolge der ängstlichen oder skrupulös pedantischen Natur der Patienten eine abnorme Hemmung des Denkens sich geltend machen und so die Zahl der Zweifel wachsen. 3. Kann der ganze Gedankenablauf gehemmt, das Fortschreiten der Gedanken verlangsamt und wesentlich behindert sein, so daß der Kranke von allem und jedem, was seine Reflexion beschäftigt, gleichsam festgehalten und gefesselt wird“, die, wie er glaubt, alles erklären. In der neuropsychopathischen Prädisposition erblickt Friedmann vor allem den Boden, der den Abschluß des Denkens erschwert. Er stellte auf Grund seiner Auffassung folgende Definition auf. „Zwangsideen sind solche Vorstellungen des Zweifels, der Sorge oder Erwartung, welche ihrer Natur nach isoliert und eines logischen Abschlusses unfähig bleiben und deren Eigenschaft,

sich ihrem Träger auch gegen dessen Willen aufzudrängen, entweder durch nervöse Erregtheit gesteigert, oder deren Bildung durch primäre Hemmung des Denkens und Entschließens gefördert wird.“

Der Franzose Janet faßt die Zwangsvorstellungen als das Resultat einer intellektuellen Arbeit auf, die sich während psychologischer Krisen (er versteht darunter Steigerungen eines sogenannten psychosthenischen Zustandes) vollzieht. Eine Hauptrolle für das Zustandekommen dabei schreibt er dem Gefühl der Unzulänglichkeit zu.

Kaan erblickt in dem sogenannten neurasthenischen, ängstlichen Erwartungsaffekt eine der hauptsächlichsten Wurzeln der Zwangsvorstellungen; eine weitere Rolle für die Entstehung der Zwangsvorstellungen schreibt er dem Einfluß der Aufmerksamkeit auf die Assoziationsfähigkeit zu. Er geht dabei von dem Standpunkt aus, daß sich dieser Einfluß in zwei Richtungen geltend macht, einmal anregend für Assoziationen, und dann hemmend für solche. In dem Wegfall der Hemmungstätigkeit infolge der Schwäche, welche sich im psychopathisch organisierten oder neurasthenisch gewordenen Assoziationsorgan etabliert hat, und die Entwicklung von ungehörigen nicht gewollten Vorstellungsreihen begünstigt, erblickt Kaan das Wesentliche der eigentlichen Zwangsvorstellungen. Diese Erklärung — Schwächung der inneren Aufmerksamkeit — soll nach Kaan genügen, um den Mechanismus der Frage- und Grübelsucht zu erklären; doch glaubt er, daß diese Theorie für mit starker Angst einhergehende Zwangsvorstellungen nicht ausreiche, er zieht deshalb zur Erklärung dieser Erscheinungen die Meynertsche Theorie von der Reizung subcorticaler Sinneszentren durch eine kompensatorische Hyperämie an; eine Theorie, auf die weiter hier nicht eingegangen werden kann.

Störriing betrachtet die Angst als Ursache oder wenigstens Mitursache der Zwangsvorstellungen. Er unterscheidet aber zwischen primärer und sekundärer Angst, und zwar versteht er darunter: 1. die Angst, die sich direkt mit der Zwangsvorstellung als deren Gefühlston verknüpft; 2. ferner die Angst, welche erst durch das zwangsmäßige Auftreten der Vorstellung hervorgerufen wird. Desgleichen hält er die Mitwirkung von Spannungsempfindungen bei der Fixierung für einzelne Fälle für wahrscheinlich; eine gesteigerte Intensität der Vorstellung erkennt er dagegen nicht oder nur in sehr geringem Maße als Hilfsmoment an. In der Angst erblickt Störriing das zwingend wirkende Moment. Eine zweite Frage, die sich Störriing vorlegte, war die nach dem, was fixiert wird, und er kommt hierbei zu dem Schlusse, daß es meist nicht einzelne Vorstellungen, sondern Urteile oder Annahmen und zwar meist solche ängstlichen Inhalts sind. In betreff der Erkenntnis des Zwanges seitens des Kranken erwähnt Störriing, daß in vielen Fällen mit der Steigerung des Zwanges aus einer früher nicht geglaubten

Annahme ein Realitätsurteil wird, was Störring auf die Einwirkung emotioneller, das Urteil beeinflussender Elemente zurückführt. Die Andauer der Fixierung und die gesteigerte Häufigkeit der Wiederkehr der gleichen Zwangsvorstellung bringt der Autor mit dem Umstande in Zusammenhang, daß bei sehr pressionablen und emotiven Menschen Affekt- (Angst-) Zustände tiefere Wurzeln schlagen und deshalb in eine andauernde Affektstimmung übergehen.

Morel erklärte die Entstehung der Zwangsvorstellungen heraus aus einem Widerstreit von Gefühlen.

Löwenfeld endlich, der die Zwangsvorstellungen in dem sehr erweiterten Sinne faßte, definierte sie in folgender Weise, es seien Vorstellungen, die der normalen Verdrängbarkeit durch den Willen ermangelten.

Soweit die verschiedenen Theorien, die über die Grundlagen resp. den Entstehungsmechanismus aufgestellt wurden. Bevor ich in der Besprechung der Literatur, soweit ich sie für meine späteren Ausführungen für wesentlich halte, fortfahre, möchte ich in einigen kurzen Worten der französischen Literatur über dieses psychische Phänomen gedenken. Während alle deutschen Arbeiten ausgingen und als Kernpunkt und Richtschnur fast stets die Westphalsche Definition der Zwangsvorstellungen hatten, war diese in Frankreich ohne merklichen Einfluß geblieben. Die Lehre von den Zwangsvorstellungen oder Obsessions ging dort durchaus eigene Wege, eigentlich recht fernab von unserer deutschen Auffassung. Der Streit der Meinungen beschäftigte sich in Frankreich vorwiegend mit der klinischen Gestaltung der Lehre von den Zwangsvorstellungen. Den Kernpunkt aller dieser Untersuchungen bildeten dort wiederum die Untersuchungen der Beziehungen dieser Zustände zu den unter der Bezeichnung der Degeneration oder Entartung zusammengefaßten Gehirnzuständen. Magnan stellte als erster den Satz auf, daß die Zwangsvorstellungen als Stigma oder Zeichen der Entartung zu betrachten seien. Dieser Auffassung Magnans schloß sich eine ganze Reihe französischer Forscher an. Dadurch wurde in Frankreich der Lehre von den Zwangserrscheinungen der Charakter der selbständigen Erkrankung genommen und die Zwangserrscheinungen gingen auf in dem Entartungsirresein. Auch in Deutschland blieb diese Auffassung nicht ohne Rückwirkung; so vertrat z. B. Koch diesen Standpunkt. Daß die Zwangserrscheinungen als Stigmata der Entartung aufzufassen seien, ist auch heute noch die allgemein gültige Anschauung in Frankreich.

In Deutschland drehte sich der ganze Kampf, wie schon erwähnt, hauptsächlich um die Richtigkeit der Westphalschen Definition, einmal in dem Sinne, ob die Zwangsvorstellungen tatsächlich der emotiven Grundlage entbehren oder nicht, ferner ob nur die enge Begriffsbestim-

mung Westphals anzuerkennen sei. Letzterer Kampf ist wohl seit Bumkes Referat, wie oben bereits ausgeführt, definitiv zu gunsten der Westphalschen Definition entschieden, während über die erste Frage der Streit noch wogt.

Weiterhin bestand und besteht noch ein Zwiespalt der Meinungen darüber, ob das Zwangsgefühl von Haus aus den Zwangsvorstellungen anhafte, oder erst sekundär bedingt sei, als Folge des vergeblichen Kampfes gegen die Vorstellung. Soweit ich die Sachlage überblicken kann, steht wohl der größte Teil der Autoren heutzutage auf dem Standpunkt, daß es sich hierbei um eine sekundäre Erscheinung, die Folge des vergeblichen Kampfes handelt.

Ein weiterer Streit wurde ferner geführt über die klinische Stellung der Zwangsvorstellungen; ein Teil der Autoren sah und sieht in ihnen nur ein bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommendes Symptom, ein anderer Teil faßt sie als Krankheit sui generis auf, während einige andere Autoren eine vermittelnde Stellung einnehmen.

Ein wesentlich neues und recht wichtiges Moment in der Betrachtung der klinischen Stellung der Zwangsvorstellungen wurde durch die zuerst von französischer Seite von Ballet erfolgte Feststellung gebracht, daß echte Zwangsvorstellungen nicht allzu selten bei milden Formen des manisch-depressiven Irreseins neben Verschuldungs- und hypochondrischen Ideen zu finden sind. Diese Auffassung Ballets wurde späterhin von Deny und Charpentier bestätigt; diese Autoren wiesen ausdrücklich daraufhin, daß Phasen mit Zwangsvorstellungen gewissermaßen als Äquivalente von Anfällen im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins auftreten können.

In Deutschland hat sich neuerdings besonders Heilbronner mit den Beziehungen von Zwangsvorstellungen zu Depressionszuständen beschäftigt. Heilbronner fand bei seinen Nachforschungen, die sich auf die Stellung der Zwangsvorstellungen im Rahmen von Psychosen erstreckten, daß von 22 Fällen, die ihm für seine Untersuchung zur Verfügung standen, sämtliche 22 Fälle einfache Depressionszustände waren. Dabei konnte er feststellen, daß ein Übergang von Zwangsvorstellungspsychosen in unheilbare chronische Wahnbildung im Sinne einer Paranoia nicht zu konstatieren war. Als ein sehr wesentliches Moment der Heilbronnerschen Untersuchungen möchte ich die Tatsache hinstellen, daß der Autor fand, daß in 21 Fällen seines Materials sich nachweisen ließ, daß nicht der depressive Symptomenkomplex, wie allgemein angenommen wird, sekundär als Folge der Zwangserscheinungen auftrete, sondern wohl das Primäre darstelle. Vor allem legte er dabei Wert auf folgende beiden Punkte, indem er sagt: „In keinem der beiden Fälle dürfte die Frage auch nur ernstlich in Erwägung kommen, ob die Depressionen etwa sekundär durch die Zwangsvorstellungen

bedingt sind. Man wird in diesem und ähnlichen Fällen daraus, daß die Zwangsvorstellungen der Verstimmung folgen, die Unabhängigkeit der Verstimmung von den Zwangsvorstellungen mit einer Sicherheit folgern dürfen, die bei umgekehrter Reihenfolge nicht etwa für den Zusammenhang in Anspruch genommen werden dürfte. Ich glaube, daß man analoge Überlegungen auch für diejenigen Fälle mit Recht anstellen darf, in denen sich zwar für den Einzelfall nicht oder nicht mit gleicher Sicherheit der zeitliche Vorsprung der Depression nachweisen läßt, in denen aber der aus Zwangsvorstellung und Depression zusammengesetzten Psychose schon Attacken vorausgegangen waren, die rein depressiv ohne Beimengung von Zwangsvorstellungen verliefen.“

Nur in einem einzigen Fall gelang dieser Nachweis ihm nicht; hier hatte es den Anschein, als sei die Depression tatsächlich sekundär als Folge der Zwangserscheinungen aufzufassen; Heilbronner warf aber hierbei die Frage auf, ob man nach den gemachten Erfahrungen überhaupt noch berechtigt sei, den seltenen Fällen, in denen angeblich den Zwangsvorstellungen eine primäre Rolle zukomme, eine Sonderstellung zuzuweisen. Die von Sommer als typische Reaktion auf Zwangsvorstellungen bezeichnete lebhaftige Angst fand er nur in 2 Fällen. Weiterhin ventiliert Heilbronner die Frage, daß der Inhalt der Wahnideen doch sehr nahe Beziehungen zu gewissen depressiven Vorstellungen habe, so zu hypochondrischen Vorstellungen und Selbstmordideen; ferner macht er noch darauf aufmerksam, daß manche Zwangsvorstellungen im Grunde genommen doch nichts anderes darstellen als hypothetische Selbstanklagen, so die Besorgnis, andere geschädigt zu haben. Er meint; daß es sich hierbei um ein recht eintöniges Bild und ein doch kaum zufälliges Vorherrschen einiger weniger Vorstellungskreise handle. Andre innige Beziehungen zu depressiven Vorstellungen erblickt Heilbronner darin, daß man nicht allzu selten Zwangsideen Anlaß zu Selbstanklagen geben sieht. Weiterhin kommt Heilbronner darauf zu sprechen, daß auch unter den Dauerformen die episodischen und rezidivierenden Formen vorherrschend seien, daß es fließende Übergänge gebe und sich keine sichere Trennung durchführen lasse. Die Verhältnisse lägen wohl ganz ähnlich wie die Beziehungen der konstitutionellen Stimmungsanomalien zu den affektiven Psychosen und die Beziehungen zu den Depressionen des manisch-depressiven Irreseins. Des weiteren erwog Heilbronner auch die Möglichkeit, daß man geneigt sein könnte, diese Zustände eventuell im manisch-depressiven Irresein aufgehen zu lassen. Er selbst konnte sich jedoch auf Grund seiner Anschauung über das manisch-depressive Irresein nicht dazu entschließen. Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß es Heilbronner auffiel, daß sich mehrere seiner Kranken als auffällig heiter bezeichneten.

Bonhöffer, der in dem letzten Jahre gelegentlich einer Kranken-

demonstration seine Meinung über die Zwangsvorstellungen kundgab, wies ausdrücklich auf das periodische Auftreten hin und machte speziell aufmerksam auf die innigen Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Er vertritt die Meinung, daß es in den meisten Fällen wohl so sei, daß die Zwangsvorstellungen das den an Depressionen leidenden Kranken am meisten beunruhigende Symptom darstellten und deshalb in den Vordergrund der Klagen gestellt würden. Er führte weiterhin aus, daß sich, wie es scheint, tatsächlich regelmäßig bei an Zwangsvorstellungen Leidenden ein begleitender depressiver Symptomenkomplex feststellen lasse. Die Kranken gäben meist, wenn man sie sich nur ausreichend aussprechen lasse, unzweideutige Auskünfte über Insuffizienzgefühl, Entschlußunfähigkeit, Gefühl der Abstumpfung, der Interessen- und Gedächtnisabnahme, Unglücksgefühl und mehr oder weniger ausgesprochene Andeutungen von Selbstvorwürfen. Er glaubt nicht, daß es dem tatsächlichen Kausalverhältnis entspräche, diesen Symptomenkomplex als etwas Sekundäres, wie es meist geschehe, und wie die Pat. selbst auch täten, aufzufassen; er schließt dies daraus, daß bei zahlreichen dieser Kranken in früheren Attacken einfache Depressionen ohne Zwangsgedanken bestanden hätten, und daß sich gelegentlich zeigen ließe, daß zunächst eine einfache Depression ohne Zwangsvorstellungen die Erkrankung einleite, ferner, daß die Intensität der Depression durchaus nicht immer der Stärke der Zwangsvorstellungen parallel gehe. Daß die Kranken selbst die Zwangsvorstellungen als Ursache der Depression ansähen, entspräche der bei den Depressionen auch sonst sehr bekannten Erscheinung, daß der Kausalzusammenhang der Symptome verkannt werde. Weiterhin macht Bonhöffer darauf aufmerksam, daß in manchen unzweideutigen melancholischen Depressionen der depressive Vorstellungskreis der Wahnideen, der Selbstvorwürfe sich stark dem Charakter der Zwangsvorstellungen nähere; es gäbe eben auch depressive Kranke, die sich über die Torheit ihrer Verarmungsideen und Selbstvorwürfe durchaus klar seien, die auch die Unfähigkeit, von diesen Gedanken loszukommen, durchaus als krankhaften Denkwang empfinden; auch das Schwanken zwischen depressiven eigentlichen Wahnideen und Zwangsvorstellungen sei zu beobachten.

Als wichtigsten Beweispunkt jedoch für die Auffassung, daß es sich bei dem depressiven Symptomenkomplex, der die Zwangsvorstellungen begleitet, nicht um eine psychologische Folgeerscheinung handelt, betrachtet Bonhöffer den Umstand, daß sich häufig Verbindungen mit manischen Elementen konstatieren lassen. In seinem vorgestellten speziellen Falle bestanden diese in der Mitteilbarkeit, in dem äußerst lebhaften Mienenspiel, dem gelegentlichen Lächeln, dem durchbrechenden übermütigen Affekt, sowie dem in gesunden Tagen bestehenden hypomanischen Temperament; vor allem machte Bonhöffer noch darauf

aufmerksam, daß er als häufige manische Mischelemente bei Zwangsvorstellungskranken die innere Ideenflucht und auch die gesteigerte Ablenkbarkeit gefunden habe. Als weiter noch recht wichtiges Moment, das ihm für die Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein spricht, führt der Autor die Belastung mit manisch-depressivem Irresein in der *Aszendenz* an, auch bei ausgesprochen konstitutionellen Formen. Er meint schließlich, daß vielleicht zwischen den konstitutionellen Formen und den ausgesprochen periodischen dasselbe Verhältnis bestehe, wie zwischen den konstitutionellen Depressionen und den periodischen.

Daß überdies Zwangsvorstellungskranke häufig einen exquisit rezidivierenden und periodischen Verlauf zeigen können, darauf wiesen schon v. Krafft-Ebing, Koch und besonders Friedmann hin, welcher letzterer auch zum erstenmal auf die Tatsache aufmerksam machte, daß man bei diesen Kranken nicht selten depressive Episoden ohne Zwangsvorstellungen finden könne.

Weiter möchte ich auf die einschlägige Literatur nicht eingehen, es würde dies den Umfang meiner Arbeit nur unnütz vergrößern. Einige Zweige der Literatur habe ich nur ganz kurz, andeutungsweise gestreift, während ich auf die Literatur über die verschiedenen Theorien der Genese der Zwangsvorstellungen, sowie auf die Literatur über deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein etwas näher eingegangen bin, da sich meine Untersuchungen vornehmlich mit diesen beiden Fragen beschäftigen.

Ich lasse zunächst, bevor ich zu meinen eigentlichen Ausführungen und Schlußfolgerungen übergehe, mein Krankengeschichtenmaterial folgen, erst zum Schluß der Besprechung der Krankengeschichten werde ich eine zusammenfassende Darstellung meiner Untersuchungsergebnisse folgen lassen.

Es stand mir für meine Untersuchungen ein Material von 41 Krankengeschichten zur Verfügung; dieses Material lasse ich zusammen folgen; eine besondere Ordnung wurde dabei nicht innegehalten, nur insofern ist eine gewisse Gliederung entstanden, als ich dem Gesamtmaterial 22 Fälle vorausstellte, in denen es mir möglich war, teils durch Nachuntersuchung, teils schon bei dem Klinikaufenthalt der Kranken Auskunft über einige, mir für meine Betrachtung der Zwangsvorstellungen wichtig erscheinende Fragen zu erlangen.

Ich gebe die einzelnen Krankengeschichten etwas ausführlicher wieder, da ich auf dem Standpunkt stehe, daß man nur an der Hand eines ausführlichen Krankengeschichtenmaterials irgendwelche Beweise führen kann.

Jeder Krankengeschichte ist ein kurzer Überblick und eine kurze Epikrise angefügt über meine Auffassung des Falles, daß dabei in der Einzelepikrise manches bereits gesagt oder angedeutet werden mußte,

was später sich in der Zusammenfassung eventuell wiederholen wird, war nicht zu vermeiden.

Bei der Auswahl des Materials stellte ich mich auf den Standpunkt der Westphalschen Definition; ich ließ nur solche Gedankengänge als Zwangserscheinungen gelten, die mir die beiden Kardinalpunkte dieser Definition: „1. Unverdrängbarkeit der Vorstellungen und das subjektive Gefühl des Zwangs, das sie beim Kranken hervorrufen; 2. Erhaltenbleiben der Kritik“ voll und ganz oder wenigstens in einigen Fällen mit höchster Wahrscheinlichkeit zu erfüllen schienen. Ich vertrete hierbei den Standpunkt wohl der meisten Autoren, wenn ich diesen engumgrenzten Begriff nur als eigentliche Zwangsvorstellungen gelten lasse.

Beobachtung 1.

Sk. E., Eisenbahnsekretärsfrau. 46 Jahre. P. K. J. Jahrg. 1913/14. Nr. 131.

Nervenleiden oder Geistesstörung seien in der Familie nicht vorgekommen. Die ganzen Familienmitglieder seien keine Duckmäuser, alle etwas lebhaft. Pat. selbst sagt, daß sie von allen Geschwistern (5) die lebenslustigste gewesen sei. Bis sie in die erste Schwangerschaft gekommen sei, habe sie keine Traurigkeit gekannt.

Soviel sie wisse, sei sie als Kind etwas schwächlich gewesen; keine Kinderkrämpfe, kein Bettnässen. In der Schule habe sie stets gut gelernt, habe leicht aufgefaßt, sei nicht einmal sitzengeblieben. Stets ein lebhaftes Kind, keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle, auch keine Krampfanfälle. Schlaf stets gut, die erste Periode erst mit 16 Jahren; stets regelmäßig, ohne Schmerzen und alles.

Mit 23 Jahren Heirat. Fünf Schwangerschaften durchgemacht; die erste Schwangerschaft im Jahre 1891, dann 1893, dann 1895, dann 1898, dann 1903. Vier Kinder leben, sind stark und gesund; wie die „Buren“.

In jeder Schwangerschaft sei sie verstimmt gewesen; die ganze Schwangerschaft über gedauert; wenn es vorüber gewesen sei, seien die Nerven wieder zu sich gekommen. Die letzten beiden Male sei es nicht mehr so schlimm gewesen. Angegangen sei das immer folgendermaßen: sie habe angefangen, schlecht zu schlafen, habe dann so Angstgefühle am Herzen bekommen; wenn sie sich dabei Umschläge aufs Herz gemacht habe, habe sie Ruhe bekommen; Gedanken habe sie sich wenig gemacht, sie sei traurig und verstimmt gewesen; keine Selbstmordideen; daran habe sie nicht gedacht. Wenn sie nachts versucht habe, zu schlafen, sei ihr immer etwas eingefallen, was ihr Unruhe gemacht, wenn sie es nicht gleich gewußt habe; wenn es ihr dann eingefallen sei, dann habe sie Ruhe bekommen.

Seit Februar wieder schlechter Schlaf; viel Angstgefühle, niedergeschlagene Stimmung; mache sich nicht viel Gedanken. Manchmal mache sie sich Sorgen, ob es wohl wieder werden würde; das komme nur selten vor, meist denke sie, es werde wohl wieder werden. Kopfschmerzen über dem Scheitel oder Hinterkopf; manche Tage habe sie so Schmerzgefühle in den Händen bis zum Ellbogen ziehend. Es kämen ihr dann seit der ersten Erkrankung ständig in der Krankheit so eigenartige Gedanken ein; sie fürchte sich, das minderwertigste Zeug wegzuerwerfen (Papier, Stoffetzen usw.), während sie sonst dies alles ohne Skrupel in den Ofen stecke; wenn sie es wegtun wolle, bekomme sie so eine Angst und getraue es sich nicht, es wegzutun. Wenn beim Essen eine Speise alle werde, so quäle sie der Gedanke: „Ach Gott, jetzt ist die Schüssel leer, jetzt ist ja nichts mehr drinnen.“ Früher habe sie Sachen auf der Straße aufgehoben, die andere weggeworfen hatten; wenn sie gedacht habe, du wirst dich zwingen, vorbeizugehen, so habe sie das nicht gekonnt. Alte Kleider ihrer Kinder könne sie sich nicht entschließen, wegzugeben.

Das sei nur in der Krankheit der Fall; nachher sage sie: „Jetzt aber hinaus mit dem alten Gelumpe.“ Andere Gedanken kämen ihr nicht ein. Müsse, wenn die Kinder etwas aus der Schule erzählen, darüber nachgrübeln; oft käme ihr das erst ein paar Tage später ein.

Diese Gedanken seien ihr lästig, sie habe das Gefühl, daß diese Gedanken etwas ihrem Wesen Fremdes, Krankhaftes seien; wenn sie gesund sei, denke sie nicht über solches Zeug nach. Sie habe das Gefühl, daß sich diese Gedanken ihr aufzwängten; sie nicht losließen, bis sie ihre Grübelei befriedigt habe.

Erst bekomme sie die Unruhe im Bett, werde schlaflos, ängstlich und verstimmt; dann erst kämen diese Gedanken. Wenn ihr so ein grüblerischer Gedanke komme, werde ihr dieser lästig, sie suche sich dann dagegen zu wehren durch Ablenkung, wie Zählen, Beten oder sonstige monotone Handlungen — diesen Rat habe ihr seinerzeit Prof. Wernicke gegeben —, aber das nütze meist nichts, der Gedanke komme immer wieder, bis ihr schließlich die Lösung gelinge oder ihr jemand auf die Lösung helfe, dann werde sie ruhiger. Dieses Grübeln sei von Haus aus mit Angst verbunden. Das Gefühl, daß sich diese Gedanken zwangsmäßig in ihr sonstiges Denken hineinzwängen, bekomme sie erst, wenn sie mehrmals versucht habe, die lästigen Gedanken abzuschütteln, diese aber trotzdem immer wieder auftauchten.

Die letzte Periode sei ausgeblieben.

Spricht sich lebhaft aus, macht einen intelligenten Eindruck, bemüht sich, alle Fragen aufs prompteste zu beantworten; dabei leicht deprimierter Eindruck. Zeitweise lacht sie selbst über das Unsinnige ihrer Vorstellungen.

Innere Organe o. B. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Am Hals große Kolloidstruma. Lebhaftes Arm- und Beinreflexe. Sonst Nervensystem o. B. Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Zusammenfassung. Der Schilderung nach handelt es sich bei Frau Sk. zweifellos um eine leicht hypomanische Frau, die wahrscheinlich auch aus manisch-depressiver Familie (Duckmäuser sind wir alle nicht, alle etwas lebhaft) stammt. Diese Frau machte in jeder Schwangerschaft, wie aus ihren Schilderungen hervorgeht, eine depressive Verstimmung mit Zwangserrscheinungen durch. Wenn die Verstimmung abgeklungen war, waren auch die Zwangserrscheinungen verschwunden. Daraus geht deutlich hervor, daß beide in Zusammenhang miteinander stehen, ferner geht aus der Schilderung hervor, daß die Erscheinungen der depressiven Verstimmung, wie schlechter Schlaf, gedrückte Stimmungslage und Angst, stets den Zwangserrscheinungen vorausgingen; daraus läßt sich wohl unschwer der Schluß ziehen, daß diese nicht erst Folge der Zwangserrscheinungen sein können. Auf der andern Seite gibt jedoch die Kranke auch absolut glaubwürdig an, daß, wenn sie sich zu sehr gegen diese Zwangserrscheinungen gewehrt habe, die Angst zugenommen habe, und umgekehrt wieder besser geworden sei, wenn sie nachgegeben habe. Daß es sich um echte Zwangserrscheinungen handelte, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Wie aus dem Befund ferner hervorgeht, handelt es sich nicht um eine reine Depression, sondern es bestanden in der depressiven Verstimmung deutliche manische Elemente; diese sehe ich in der Lebhaftig-

keit ihrer Aussprache, in dem zeitweise auftretenden Lachen über das Unsinnige ihrer Vorstellungen.

Über die Zwangserrscheinungen gibt sie auf das bestimmteste an, daß diese Gedanken zunächst nur ein Unlustgefühl, Gefühl von Lästigsein erweckt hätten; das Gefühl, daß sie sich zwangsmäßig aufdrängen, habe sie erst bekommen bei wiederholten Versuchen, sie abzuschütteln.

Bei den Zwangsgedanken handelt es sich einmal um Aufheben und Aufsammeln wertloser Gegenstände; dann Befürchtung, daß eine Speise alle werden könne; sowie um zwangsmäßiges Grübeln, oft im Anschluß an gleichgültige Dinge.

Beobachtung 2.

G. K., Fleischergesellenfrau. 3. 1. 1911. P. K. J. Nr. 12 267. 47 Jahre.

Seit 3—4 Wochen so ein krampfhaftes Gefühl im Kopfe, besonders über der Stirn, am stärksten morgens beim Aufstehen, dann den ganzen Tag anhaltend. Beklemmung in der Herzgegend, sehr ängstlich, besonders nachts, wenn sie aufwache, so müsse sie sich direkt hinsetzen, so eine Angst habe sie. Stimmung niedergeschlagen, es sei ihr alles so wehmütig, es kämen ihr leicht die Tränen, etwas weichmütig sei sie schon von jeher. Die Arbeit gehe nicht recht von der Hand, sie habe so gar keine Lust, keine Sorgen um die Zukunft; keine Selbstwürfe, kein Lebensüberdruß. Schlaf sei sehr unruhig, viele ängstliche Träume, daß sie verfolgt werde. Oft müsse sie innerlich zählen, leise vor sich hin 1, 2, 3, 4, 5. Es sei dies so zwangsmäßig, sei ihr so lästig. Von jeher still, melancholisch veranlagt; früher zeitweise Kopfschmerzen. Vor drei Jahren schon eine Zeit von 14 Tagen bis drei Wochen, wo sie so ängstlich und niedergeschlagen war, ebenso wie jetzt, nur sei es jetzt schlimmer. Sonst nie etwas gehabt, keine manischen Schwankungen. Periode seit 4—5 Monaten ausgesetzt, sonst regelmäßig, mit 15 Jahren die erste. Keine Schwangerschaften.

Befund: Beschleunigter Puls (100 Schläge). Rechte Pupille etwas > linke. Licht- und Konvergenzreaktion +, lebhafter Masseterreflex; sonst Hirnnerven o. B. Etwas lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. Leicht depressives Aussehen. Sonst objektiv nihil.

16. 2. 1911. Kommt heute mit der Klage, daß es etwas schlimmer geworden sei, sieht noch etwas depressiver aus. Es plage sie ständig der Gedanke, daß sie einmal der Herzschlag treffen könne.

Nachuntersuchung am 20. 2. 1913.

Gibt an, daß es ihr vom 20. 5. 1912 ab gut gegangen sei, doch habe sie sich nicht gesund gefühlt. Alle Erscheinungen seien noch geblieben, aber sie habe sich subjektiv etwas wohler gefühlt. Seit kurz vor Weihnachten sei es wieder schlimmer; die Arbeit, die vorher leidlich gegangen sei, gehe ihr jetzt gar nicht mehr von der Hand. Sie könne auf den Füßen gar nicht mehr fort, auch die Stimmung sei wieder schlechter, mache sich viele Sorgen, daß das Geld für den Haushalt nicht reichen könnte usw. Auch habe sie immer noch diese Zwangsgedanken, müsse nach wie vor innerlich zählen. Auch sonst habe sie so „Zwangsgedanken“, daß sie nicht mehr gesund werden könnte, daß sie verrückt werden könne; diese Gedanken seien ihr ebenfalls lästig. Auch habe sie das Gefühl, daß diese Gedanken sich zwangsmäßig aufdrängten. Habe sehr viel Angst, schlafe schlecht. In der letzten Zeit bekomme sie Anfälle von Hitze im Kopf, und schwarz werde ihr vor den Augen; keine eigentlichen Schwindelgefühle. Keine Gedankenleere.

In der Zwischenzeit, wo es ihr besser gegangen sei, seien auch die Zwangsgedanken besser gewesen.

Gibt an, daß sie 1910 im Dezember zuerst so ängstlich und traurig, müde und matt gewesen sei, dann erst seien allmählich diese Zwangsgedanken gekommen. Auch jetzt, wie sich der Zustand wieder verschlimmert habe, sei sie zuerst ängstlicher und traurig geworden; dann erst seien die Zwangsgedanken viel stärker aufgetreten.

Gibt strikte an, daß sie von Haus aus bei dem Zwangszählen wie bei den andern Gedanken, die ihr sich zwangsmäßig aufdrängend erschienen, nicht das Gefühl gehabt habe, daß diese Gedanken sich zwangsmäßig aufdrängten, sondern dieses Gefühl habe sie erst dann bekommen, als sich diese Gedanken wider ihren Willen, obwohl sie versucht habe, sie abzuschütteln, immer wieder aufgedrängt hätten.

Empfindet diese Gedanken als etwas Krankhaftes. Die Gedanken seien ihr zwar beim ersten Auftreten schon lästig gewesen, aber das Gefühl der Lästigkeit habe sich noch gesteigert, je öfter diese Gedanken gekommen seien; dann erst habe sie das Gefühl bekommen, daß sich diese Gedanken zwangsmäßig aufdrängten.

Pat. macht einen leicht gedrückten Eindruck, zeigt auch leicht gedrückten Gesichtsausdruck; keine sprachliche Hemmung, spricht sich ganz gut aus, kommt auch im Laufe der Exploration mit Spontanklagen hervor; wird lebhaft in ihren Klagen sowie Mienenspiel und Ausdrucksbewegungen.

Zusammenfassung. Eine von Haus aus anscheinend konstitutionell depressiv veranlagte Kranke, die mit 44 Jahren eine bereits einige Wochen dauernde depressive Verstimmung durchgemacht hatte; erkrankte zur Zeit der Menopause wieder mit ausgesprochenen depressiven Symptomen. Erst im Verlauf dieser Verstimmung, nach Auftreten der depressiven Symptome gesellten sich Zwangserscheinungen, bestehend im Zwangszählen; sowie der Zwangsbefürchtung, daß sie sterben könne, daß sie geisteskrank werden könne, hinzu. Nach etwa $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer der depressiven Verstimmung trat eine wesentliche Besserung, jedoch nicht völlige Heilung ein; Schritt für Schritt mit der Besserung der Verstimmung waren auch die Zwangserscheinungen geschwunden; als im Dezember 1912 wieder eine Verschlimmerung eintrat, verschlimmerte sich die Stimmung, dann erst traten die Zwangserscheinungen wieder stärker in die Erscheinung.

Eine sehr schwere, melancholische Verstimmung bestand nicht; der Gesichtsausdruck war nur leicht depressiv; es fehlten Suicidideen, sprach sich gut aus.

Auch hier wieder dieselbe Erscheinung, daß die Zwangsgedanken erst nach Einsetzen der Verstimmung auftraten, mit dieser dann parallel gingen; keine schwere Depression, vor allem fehlt die Hemmung; an ihrer Stelle sind sogar leichte manische Züge zu konstatieren in der guten Aussprache, die im weiteren Verlauf zu lebhaften Klagen wird mit lebhaftem Mienenspiel und Ausdrucksbewegungen.

Auf Grund der vorhandenen Periodizität sind wir wohl berechtigt, die Diagnose auf manisch-depressives Irresein zu stellen.

Auch in diesem Falle war es möglich, über die Genese der Zwangser-

scheinungen Angaben strikter und präziser Art zu bekommen. Sie empfindet diese Gedanken als etwas Krankhaftes; die Gedanken waren ihr beim ersten Auftauchen lästig; aber das Gefühl der Lästigkeit steigerte sich weiterhin; das Gefühl, daß sich diese Gedanken zwangsmäßig aufdrängten, bekam sie erst, als sie öfters vergeblich versucht hatte, die Gedanken zurückzudrängen.

Beobachtung 3.

O. J., Berichterstattersfrau. 44 Jahre. 8. 2. 1911. P. K. J. Nr. 16 278.

Von jeher ängstlicher Natur, wenn nur das geringste los sei, denke sie sofort an das Schlimmste, mache sich sofort die schlimmste Vorstellung. Wenn sie in ein Gedränge komme, schon im besetzten Theater bekomme sie Angstgefühle; habe immer das Gefühl, es könne ein Unglück passieren. Dieser Gedanke bestehe immerfort, sie wolle ihn los werden, bringe es aber nicht fertig. Fühle das alles als einen lästigen Zwang. Stets viele Kopfschmerzen, über jedes bißchen gleich aufgeregt. Auf dem Wasser fahren könne sie nicht, bekomme sofort Angst. Früher sei sie häufig auf dem Bürgersteig auf die Striche zwischen den Platten getreten oder habe Pflastersteine gezählt, es sei ihr so gewesen, als wenn sie zählen müßte. Keine Beziehungsideen. Ihren ältesten Sohn schon mit 14 Jahren von der Schule genommen, weil sie immer vor jeder Versetzung so Angst bekommen habe und nicht mehr schlafen konnte; erst, wenn er versetzt war, sei sie frei geworden. Der Gedanke, daß er nicht versetzt werden könnte, quälte sie Tag und Nacht. Wenn sie mal verreist gewesen sei, habe sie immer Angst gehabt, es könnte etwas passieren, besonders, seitdem sie auf einer Reise vor 11 Jahren die Depesche bekommen habe, daß ihr Mann an Lungenblutung erkrankt sei. Wenn ihr Mann einmal später nach Hause komme, so bekomme sie sofort Angst, müsse aufstehen, auf den Balkon gehen, dort warten und ausschauen, bis er komme. Alle diese Gedanken und Handlungen seien ihr lästig, drängten sich zwangsweise auf. Erste Periode mit 16 bis 17 Jahren, immer sehr stark. Vor 7 Jahren nach dem Tode eines Kindes 6—7 Wochen sehr nervös, niedergeschlagene Stimmung, viel geweint, machte sich Vorwürfe, daß sie dadurch, daß sie das Kind habe operieren lassen, schuld an dessen Tode sei. Sonst keine länger dauernden depressiven Schwankungen, doch bekomme sie trübe Gedanken öfters, hielten nur einen Moment an, gingen dann wieder weg. Trotzdem habe sie sich wohl gefühlt, habe in glücklicher Ehe gelebt. 3 gesunde Kinder, 1 Kind gestorben; 2 Frühgeburten, nach 6—7 Wochen. Immer viel Brom genommen.

Seit 3 Monaten etwa wieder sehr niedergeschlagen, müsse fast den ganzen Tag weinen; dazwischen auch Tage, an denen sie sich wohler fühle. Meint, der Zustand komme von einem Ärger, habe ihren Mann im Verdacht, daß er in ihrer Abwesenheit mit dem Dienstmädchen verkehrt habe. Irgendwelche positiven Anhaltspunkte habe sie nicht, aber die Leute hätten gesagt, daß es eine freche Person sei; ihr früheres Dienstmädchen habe auch einmal an ihren Bräutigam geschrieben, daß der Herr ein Auge auf sie geworfen habe. Da sei ihr der Gedanke gekommen, daß ihr Mann etwas mit dem Dienstmädchen gehabt habe; diesen Gedanken bringe sie nicht mehr los, er verfolge sie Tag und Nacht, müsse sich auch immer wieder die anderen Dienstmädchen als Verhältnisse ihres Mannes denken. Sie habe mit ihrem Mann darüber gesprochen, der habe ihr aber gesagt, das sei Unsinn. Sie mache sich jetzt viele trübe Gedanken, mache sich Vorwürfe, daß sie nicht besser aufgepaßt habe, daß sie ihren Mann immer allein mit den Dienstmädchen zu Hause gelassen habe. Schlechter Schlaf, sehr ängstlich, getraue sich nicht, allein zu schlafen, habe Angst, daß sie sich etwas antun könne; dies

sei ebenfalls ein ständiger Zwangsgedanke. Mitunter glaube sie, daß es die Strafe sei, daß sie jetzt so elend daran sei, weil sie nicht fromm gelebt habe. Fühle sich sehr elend, müde und matt, unfähig zur Arbeit. Schmerzen in der Herzgegend, ziehende Schmerzen im Rücken und Genick, zusammenziehende Schmerzen in der Stirn, besonders wenn sie mit ihren Gedanken anfinke. Wenn sie erregt sei, bekomme sie Zittern am ganzen Körper. Im Schlaf oft Alpdrücken, keine Halluzinationen. Sie wünsche sich jetzt vielfach den Tod, aber Selbstmordgedanken habe sie nicht. Dazu sei sie zu feige, sie habe gar keine Energie. Jegliche Freude an allem sei geschwunden, auch die Freude an den Kindern. Stuhl immer verstopft; auch schlechter Appetit. Nachts Zuckungen am ganzen Körper. Sehr an Gewicht abgenommen.

Befund: Depressiver Gesichtsausdruck; fängt sofort bei Schilderung ihrer Leiden zu weinen an; erzählt jedoch lebhaft von ihren Beschwerden, keine Hemmung, sehr ängstlich bei der Untersuchung; hat Angst, sie könne durch die Untersuchung neue Schmerzen bekommen. Hoffnungslos; glaubt nicht der Versicherung, daß es einmal besser werden könne. Puls etwas beschleunigt, wechselnd; innere Organe o. B. Cornealreflexe und Nasenschleimhautreflex sehr schwach. Sonst objektiv nihil.

Nachuntersuchung 10. 2. 1913. Der Zustand sei sich seit der Untersuchung am 8. 2. 1911 ziemlich gleich geblieben; die Schmerzen aller Art seien kaum zu ertragen.

Jetzt mache sie sich immerfort Sorgen, habe Kummer wegen des Todes ihres Mannes; fühle sich so unglücklich; müsse jetzt auch sehr viel sorgen, weil sie sich jetzt selbst eine Existenz schaffen müsse.

Zwangsgedanken habe sie jetzt nicht mehr, abgesehen von den sich zwangsmäßig aufdringenden Befürchtungen.

Gibt über die früheren Zwangsgedanken an, daß diese Gedanken bei dem ersten Auftauchen noch nicht so lästig waren und auch nicht als Zwang erschienen. Erst als sie immer wiederkamen, sei es ihr sehr lästig geworden. Dann erst habe sie, als sie weiter versucht habe, die Gedanken abzuschütteln, das Gefühl des Zwangs bekommen. Die Angstgefühle, die bei ihr auftraten, wenn sie im Theater sei usw., träten ebenfalls zwangsmäßig auf, seien ihr lästig. Aber über die Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls bei diesen Erscheinungen könne sie keine nähere Auskunft geben, diese beständen schon zu lange.

Etwas gedrückter Gesichtsausdruck; spricht sich jedoch lebhaft aus; lebhaftes Mienenspiel und lebhaftes Ausdrucksbewegungen.

Zusammenfassung. Die Kranke leidet von jeher an einer konstitutionell ängstlich-depressiven Verstimmung, mit zahlreichen Phobien, die alle Zwangscharakter tragen; rasch vorübergehende Momente tiefergehender Verstimmung mit trüben Gedanken; doch im allgemeinen dabei Wohlbefinden, lebte in glücklicher Ehe. Mit 37 Jahren etwa trat im Anschluß an den Tod eines Kindes eine einige Wochen dauernde tiefere depressive Verstimmung ein, in der sie viel weinte, sich Vorwürfe machte, daß sie schuld an dem Tode sei. Dann im Klimakterium wieder tiefer gehende depressive Verstimmung, die sie auf Ärger in der Familie bezieht; weil sie den Mann im Verdacht gehabt habe, daß er mit dem Dienstmädchen verkehrt habe. Weinte viel, war gedrückter Stimmung. Machte sich Vorwürfe, daß sie nicht aufgepaßt habe; zeigte ausgesprochenes Insuffizienzgefühl; auch viele hypochondrische Vor-

stellungen; nahm stark an Gewicht ab, ohne Hoffnung, daß sie wieder gesund werden könne. Ständig wurde sie von dem Gedanken gequält, daß ihr Mann es mit dem Dienstmädchen gehabt habe; auch zwangsweise sich aufdrängende Furcht vor Selbstmord bestand. Dieser depressive Zustand war bei der Untersuchung noch nicht abgeklungen, wohl aber die Zwangsgedanken; er hat sich anscheinend im Anschluß an den Tod ihres Mannes wieder etwas verschlimmert. Sowohl am Tage der poliklinischen Untersuchung wie bei der Nachuntersuchung zeigte sich der gleiche Befund. Depressiver Gesichtsausdruck, brach sofort in Weinen aus; erzählte jedoch lebhaft von ihren Beschwerden; dabei lebhaftes Mienenspiel und lebhafte Ausdrucksbewegungen.

Daß in diesem Falle die depressiven Symptome der Angst und depressiven Verstimmung nicht als sekundäre Folge der echten Zwangsgedanken aufzufassen sind, geht schon lediglich aus der Tatsache hervor, daß die Zwangsgedanken schon längst geschwunden sind, ohne daß die Stimmung sich besserte, im Gegenteil selbst noch schwankte; abgesehen davon, daß die Kranke schon früher eine solche Verstimmung ohne Zwangsgedanken durchgemacht hat. Wir gehen weiterhin wohl auch nicht fehl, wenn wir die zwangsmäßig sich aufdrängenden Phobien nicht als das Wesen der konstitutionellen Erkrankung betrachten, sondern die ängstlich depressive Veranlagung.

Ziehen wir dazu den Umstand in Betracht, daß schon zweimal solche Schwankungen stärkster depressiver Verstimmung auftraten; ferner auch den Umstand, daß die depressive Verstimmung nicht rein ist, daß vor allem die Hemmung fehlt, an deren Stelle dafür manische Symptome, lebhaftes Mienenspiel und Ausdrucksbewegungen stehen, so sind wir wohl berechtigt, die Diagnose auf leichte Form einer konstitutionellen manisch-depressiven Erkrankung mit Phobien und Zwangerscheinungen zu stellen.

Über die Genese der zuletzt aufgetretenen eigentlichen Zwangsgedanken gibt die Kranke ausdrücklich an, daß sie zuerst ihr nur lästig erschienen; erst später, als diese lästigen Gedanken, die sie abzuschütteln versuchte, trotzdem immer wiederkamen, bekam sie subjektiv das Gefühl, daß diese Gedanken sich ihr aufdrängten. Für die Genese der Phobien kann sie diesen Entstehungsmodus nicht angeben, mit der Begründung, dies liege schon zu lange zurück, um darüber nach Auskunft geben zu können.

Beobachtung 4.

B. M., verh. Wirtschafterin. 48 Jahre. Aufgen. 16. 3. 1909, entl. 6. 4. 1909.

Objektive Anamnese: Als Kind gesund; in der Schule mäßig gelernt. 1898 Heirat; lebt vom Manne getrennt. Habe sich vom Manne scheiden lassen wollen, sei aber abgewiesen worden; der Mann sei zweimal wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft.

Mit 16 Jahren habe sie Nervenfieber gehabt; im ersten Jahre der Ehe sei sie krank gewesen; habe damals über Schüttelfrost und Kältegefühl geklagt. Habe Zwangsgedanken gehabt. Wenn sie ein Messer gesehen habe, sei ihr der Gedanke gekommen, sie solle sich die Pulsadern durchschneiden, hatte immer die Gedanken, sie müsse sich das Leben nehmen, habe damals viel geweint, schlecht geschlafen, sei sehr gedrückter Stimmung ohne eigentliche Ursache gewesen; habe nicht arbeiten können, habe gar keine Lust zur Arbeit gehabt. Nach 4—5 Monaten Besserung. In der Zwischenzeit angeblich ganz gesund; nur etwas traurig, wie die Sache mit dem Mann gespielt habe.

Als junges Mädchen sei sie stets sehr heiter und lebenslustig gewesen, den Angehörigen sei damals öfter die übermäßige Lustigkeit an ihr aufgefallen; auch in den letzten Jahren stets heiter gewesen.

Seit 3 Wochen sei sie wieder krank; habe so ein Zittern und Kältegefühl; sei schlaflos, seit 8 Tagen Verschlimmerung. Habe starkes Zittern, Lebensüberdruß, Unlust zur Arbeit; es käme ihr wieder von selbst der Gedanke, „schaffe dich aus der Welt“. (Gebraucht hier selbst den Ausdruck „Zwangsgedanken“, den sie irgendwo gelesen hat.) Diese Gedanken kämen von selbst, sie erschrecke dann immer über diese Gedanken, fange zu zittern und zu weinen an. Sie sei doch noch jung, wolle auch noch nicht aus der Welt weg. Wenn sie ein Messer sehe, zittere sie vor Schreck. Am offenen Fenster suche sie herauszuspringen; sei teilnahmslos, ohne Interesse, habe Angstgefühle. Sie könne sich zur Arbeit nicht entschließen, alles sei ihr zuviel. Der Kopf sei so leer; so schwindlig, könne gar nicht nachdenken, merke sich gar nichts, sei so vergeßlich geworden.

Aufnahmestatus. Ist gesprächig, lebhaft, erzählt spontan alle ihre Beschwerden und Symptome in lebhaftem Redefluß mit etwas weinerlicher Stimme in hastiger Weise; gebraucht Fachausdrücke (viel exploriert), auch etwas suggestibel in ihren Angaben; geht auf Fragen nach bestimmten Symptomen bereitwillig in zusagendem Tone ein.

Mittelmäßiger Ernährungszustand; gesunde Gesichtsfarbe. Tremor der Finger; etwas lebhaftes Periost- und Sehnenreflexe. Sonst objektiv nihil.

Verlauf. Hatte weiterhin viele hypochondrische Klagen; sowie Klagen über Interesselosigkeit, nörgelte viel; war mit allem unzufrieden; beobachtete sich viel.

Wurde gebessert entlassen.

Stellte sich am 12. 5. 1910 in der poliklinischen Sprechstunde vor; gab an, daß sie Anfang Juni 1909 wieder in ihre frühere Stellung eingetreten sei, fühle sich jedoch nicht wohl, habe selten einmal einen heiteren Tag gehabt. Sei gedrückt, habe zu nichts Lust, sei teilnahmslos; habe anfallsweise auftretenden Kopfdruck und Schwindel, müsse grundlos viel weinen. Wenn sie sich zum Nachdenken zwingt, bekomme sie viel Kopfschmerz; ihre Arbeit verrichte sie nur mechanisch; Schlaf sei gut, aber nicht erquickend, morgens sei sie müder als abends, fühle sich den ganzen Tag über matt. Zwangsgedanken seien nicht mehr aufgetreten, obwohl sie manchmal noch Anwendung von Lebensüberdruß habe.

Nachuntersuchung 30. 1. 1913.

Pat. gibt an, daß sie seit der Entlassung nicht richtig gesund gewesen sei, trotzdem sie viel doktoriere. Doch habe sie dazwischen Zeiten, einige Tage, wo es ihr ganz gut gehe, wo sie ganz heiter und lebenslustig sei; dann aber wieder Tage, wo sie niedergeschlagen, traurig sei, keine Tränen; sei in sich gekehrt, gedankenlos, empfinde keine richtige Freude, obwohl es ihr geboten werde; lache wohl dazu, aber freue sich nicht richtig; an solchen Tagen auch wieder Lebensüberdruß, Unlust zur Arbeit, daß es ihr aber dabei einkomme, „schaff dich aus der Welt“, sei nicht der Fall. Mache sich immer die Gedanken, sie werde irre werden; habe Angst, habe Brennen und Druck im Kopf, vor den Augen flimmere es ihr so; sei

schrecklich verschlafen; könne Tag und Nacht schlafen; dann habe sie wieder Tage, wo sie gar nicht schlafen könne; ihr Zustand wechsele dauernd.

Zwangsgedanken habe sie bisher nicht mehr gehabt.

Gibt an, daß beide Male die Krankheit mit Verstimmung und Ängstlichkeit begonnen habe. Dann sei plötzlich der Gedanke aufgetaucht, „schaff dich aus der Welt“. Dadurch sei sie erst richtig krank geworden, sie habe doch gar keinen Grund dazu, Selbstmord zu begehen.

Die ersten Gedanken dieser Art seien ihr sofort unangenehm gewesen; doch habe sie dabei nicht das Gefühl gehabt, daß die Gedanken zwangsmäßig aufgetauchten. Dieses Gefühl habe sie erst bekommen, als der Gedanke, trotzdem sie sich dagegen zu wehren versucht habe, immer wieder gegen ihren Willen aufgetaucht sei.

Andere Gedanken seien nicht zwangsmäßig aufgetreten, nur die Selbstmordgedanken. Beim Auftauchen solcher Gedanken gleichzeitig damit verbunden erhöhtes Angstgefühl. Sie begreife gar nicht, wie solche Gedanken ihr einkommen könnten, da sie so religiös erzogen sei. Empfand die Gedanken auch als etwas krankhaftes. Die Gedanken, daß sie zwangsmäßig an Selbstmord denken müsse, wenn sie ein Messer sehe oder von einem offenen Fenster hinunterschaute, sind erst dann aufgetreten, als sie bereits den Zwangsgedanken hatte, „schaff dich aus der Welt“.

Pat. spricht sich lebhaft, mit viel Affekt aus; ist etwas weitschweifig in ihren Erzählungen; dabei viel hypochondrische Klagen aller Art; gibt an, daß ihre Stimmung sehr wechsele, von Tag zu Tag.

Zusammenfassung. Eine der Schilderung nach hypomanisch veranlagte Frau erkrankte zum erstenmal im Alter von 28 Jahren mit einer einige Monate dauernden depressiven Verstimmung mit Zwangsgedanken; es waren dies sich zwangsmäßig aufdrängende Selbstmordgedanken.

Weiterhin war sie dann angeblich stets gesund. Im 48. Jahre erkrankte sie wieder an einer depressiven Verstimmung; wurde gedrückt, Neigung zum Weinen, ängstlich; Unlust zur Arbeit, hypochondrische Sensationen und Lebensüberdruß; die Selbstmordideen nahmen Zwangscharakter an, tauchten sofort zwangsmäßig auf beim Anblick eines Messers usw.

Die Zwangsgedanken waren in beiden Verstimmungen die gleichen, setzten beidemal erst ein, als sie schon längere Zeit depressive Symptome gezeigt hatte.

Die Zwangsgedanken traten in den beiden Verstimmungen bald zurück. Bei der zweiten Verstimmung wurde sie nicht mehr ganz gesund, trotz Zurücktreten der Zwangsgedanken; schwankt seitdem fast dauernd sehr in ihrer Stimmung; es hat sich ein Dauerzustand mit starken Schwankungen ausgebildet.

Den oben angeführten depressiven Symptomen stehen im Krankheitsbild eine Reihe von Symptomen gegenüber, die wir als manischen Einschlag aufzufassen haben; es ist dies wiederum die Lebhaftigkeit und Affektivität der Aussprache; eine gewisse Weitschweifigkeit der Rede; das Hastige in der Sprechweise, sowie die Neigung zum Nörgeln und Unzufriedenheit.

Die Zwangsgedanken wurden als krankhaft empfunden, waren äußerst lästig und lösten das subjektive Gefühl aus, daß sie sich aufdrängten wider Willen der Kranken.

Über die Genese gibt die Kranke aufs bestimmteste an, daß ihr die Gedanken anfangs nur lästig gewesen seien; das Gefühl, daß sie sich zwangsmäßig aufdrängten, habe sie erst bekommen, als sie öfters versucht hatte, sie abzuwehren.

Weiterhin gab Pat. an, daß die Zwangsgedanken sekundär zur Steigerung der Angst beigetragen haben.

An der Diagnose Depressionszustand auf der Grundlage einer manisch-depressiven Veranlagung dürfte wohl kein Zweifel entstehen. Daß hier die depressiven Symptome nicht Folge der Zwangsgedanken sein können, geht schon aus der Tatsache allein hervor, daß sie zeitlich später auftraten.

Beobachtung 5.

B. Ch., Köchin, ledig. 56 Jahre. Aufgen. 23. 4. 07; entl. 26. 6. 1907.

Objektive Anamnese fehlt.

Vater an Gehirntyphus gestorben; Mutter an Abzehrung.

Mit 8 Jahren Nervenfieber, sonst gesund; in der Schule mittelmäßig gelernt. Erste Periode mit 12 Jahren, regelmäßig. Seit dem 39. Jahre Menopause. Stets ernster Natur; hielt sich viel für sich. Mit 18 oder 19 Jahren eine etwa 8 Tage dauernde Verstimmung. Vor etwa 4 Jahren begann ihre jetzige Krankheit mit innerer Angst und Unruhe. Dann Selbstvorwürfe, weil sie mit ihrem Dienstherrn 30 Jahre lang ein Verhältnis unterhalten habe und früher einmal im vierten Monat abgetrieben habe; die ganzen Jahre her habe sie das nicht gegrämt; seit 2 Jahren müsse sie nun immer denken, sie sei eine Mörderin; mache sich Vorwürfe, daß sie früher onaniert habe. Eigentümliche Gedanken phantastischen Inhalts drängten sich ihr auf, daß sie, da sie den Coitus mit ihrem Dienstherrn stehend wie Hunde ausgeübt habe, jetzt Hunde gebären müsse. Wenn sie an den abgetriebenen Foetus denke, sähe sie lauter Affen, habe ständig solche wüste Gedanken; könne diese auf keine Weise los werden; dadurch steige ihre Angst und Unruhe ständig. Als sie einmal eine Glocke läuten hörte, habe sie den Gedanken bekommen, daß dies eine Armesünderglocke für sie sei; sie habe schon oft daran gedacht, dem Leben ein Ende zu machen, da sie sich nicht mehr wie ein Mensch, sondern wie ein Stück Vieh vorkomme. Zuweilen drängten sich ihr auch andere Gedanken zwangsmäßig auf, daß sie z. B. auf andere Menschen losspringen und sie umarmen möchte und daß sie den Drang fühle, zu tanzen, zu singen, zu pfeifen, ohne daß die Stimmung dem entspräche. Dabei sei sie sonst in ihrem Gedankengang ganz geordnet.

Im Jahre 1906 sei sie wegen dieses Zustandes 6 Wochen auf der Einbaumstraße (städtische Anstalt) gewesen; dortselbst sei sie gebessert entlassen worden. Dann sei sie einige Wochen ganz vernünftig gewesen, aber seit 4 Wochen gehe es wieder schlecht. Habe dieselben Zwangsgedanken, viel Angst, könne nicht allein sein, jammere viel, schlafe schlecht, sei nicht mehr fähig zur Arbeit, könne ihre Gedanken nicht recht konzentrieren; dagegen betonte das sie begleitende Fräulein, daß sie bis zum letzten Moment ihre Arbeit tadellos gemacht habe.

Aufnahmestatus. Dem Alter entsprechendes Aussehen, guter Ernährungszustand, etwas blasse Hautfarbe. Puls etwas gespannt; keine fühlbare Sklerose. Sonst kein pathologischer Befund.

Pat. ist vollkommen klar und geordnet, eröffnet auch ohne besondere Zurückhaltung (übrigens aber in dezenter Weise) ihre phantastischen Zwangsvorstellungen. Macht den Eindruck einer inneren Spannung und eines ziemlich lebhaften und traurigen Affektes. Oft traten ihr Tränen in die Augen. Lebhaftes Krankheitsgefühl, verbunden mit der Angst, daß es nicht mehr besser werden würde.

Im weiteren Verlauf wechselten relativ gute und freie Zeiten mit Zeiten innerer Spannung und Unruhe, dabei sehr deprimierte, hoffnungslose Stimmung; in diesen Zuständen mehr Zwangsideen. Weiterhin wurde dann Pat. freier, Zwangsvorstellungen traten nur noch vereinzelt auf; doch immer noch schlechter Schlaf und ängstliche Halluzinationen vor dem Einschlafen (Männer ohne Köpfe, sobald sie die Augen aufmacht). Doch auch gelegentlich leichte Schwankungen. Zuletzt subjektives Wohlbefinden; keine Zwangsgedanken mehr, gute Stimmung. Gebessert entlassen.

Bevor Pat. hierher kam, war sie schon öfter in der medizinischen Klinik in Behandlung.

1. Unter der Diagnose Neurasthenie vom 10. 12. 1902 bis 17. 1. 1902. Klagen über Zwangsgedanken, daß sie an ihrem bisherigen Aufenthaltsort nicht bleiben könne; Beängstigung und Unruhe. Geheilt entlassen.

2. Neurasthenie 31. 1. bis 31. 3. 1905. Druck im Kopf, Schlaflosigkeit, große Unruhe; Beängstigungen, melancholische Verstimmung. Die Zustände tragen wieder den Charakter des Zwangsmäßigen. Ohne Beschwerden geheilt entlassen.

3. Polyarthrititis rheumatica chron. 5. 3. bis 5. 6. 1905. Schmerzen in allen vier Extremitäten; leichte Gelenkschwellungen. Damals keine nervösen Beschwerden.

4. Präsenile Melancholie 5. 3. bis 10. 4. 1906. Seit 3 Monaten melancholische Gedanken, fürchtet, ins Irrenhaus zu kommen, glaubt sich von Messern bedroht; hat das Gefühl, Selbstmord verrichten zu müssen; dies anfallsweise mit taumeligem Gefühl, Schwindel, Schlaf wechselnd, oft unruhige Träume. Taubes Gefühl im Kopf, Angstgefühle.

Auf Wunsch gebessert entlassen.

Nachuntersuchung.

Genauer gefragt nach der in der Anamnese angegebenen Verstimmung gibt Pat. an, daß sie selbst nicht recht wisse, was damals eigentlich mit ihr gewesen sei; sie sei halt so verstimmt gewesen; habe so Beängstigungen gehabt; habe gar nicht darauf geachtet, was in ihrer Umgebung gesprochen worden sei.

Über ihre Zwangsgedanken befragt, gibt sie folgende Auskunft: Die Gedanken hätten sich zwangsmäßig aufgedrängt; die Gedanken seien ihr auf einmal so eingekommen; habe diese Gedanken gar nicht los gebracht; habe das Gefühl gehabt, daß sich diese Gedanken wider ihren Willen aufdrängten, habe sie als etwas Krankhaftes, ihr Fremdes empfunden. Gibt an, daß dieses Auftreten von Gesichtshalluzinationen (Affen), sowie sie an den abgetriebenen Foetus gedacht habe, ebenfalls zwangsmäßig erfolgt sei.

Gibt ferner an, daß diese Zwangsgedanken erst gekommen seien, wie sie schon länger mißgestimmt gewesen sei; habe halt eine ewige Angst in sich gehabt; diese Gedanken hätten sich erst so dazu gefunden; meint, daß sie zur Zeit, wie sie diese Gedanken bekommen habe, ängstlicher geworden sei. Meint, daß die gesteigerte Angst eine Folge der Gedanken gewesen sei.

Weiterhin gibt Pat. an, daß neben diesen Gedanken noch andere Gedanken depressiver Art bestanden hätten. Speziell Vorwürfe; diese seien auch immer wieder ihr eingekommen; aber dabei habe sie nicht das Gefühl des Zwangs gehabt. Bei diesen Gedanken habe sie auch das Gefühl gehabt, daß das richtig, nicht krank sei. Nur solche Gedanken, die ihr als etwas Fremdes erschienen seien, hätten das Gefühl des Zwangs ausgelöst. Meint, daß diese Gedanken erst das Gefühl des

Zwangs erweckt hätten, als sie sich wider ihren Willen immer wieder aufgedrängt hätten.

Über die Zwangshalluzinationen gibt sie an, daß das nur ein paarmal vorgekommen sei, könne infolgedessen über die Genese nichts angeben. Gibt über die in der Krankengeschichte als Zwangsimpulse (Drang, plötzlich auf jemand loszustürzen und ihn zu umarmen oder zu singen, zu pfeifen und zu tanzen) beschriebenen Erscheinungen an, daß ihr das plötzlich einfach eingekommen sei; das Gefühl des Zwangs, daß sie dies wider ihren Willen tun müsse, habe sie dabei ebenfalls gehabt; das sei ebenfalls seltener vorgekommen (nach der Krankengeschichte tragen aber diese Gedanken trotzdem deutlich Zwangscharakter).

Weiterhin gibt Pat. an, daß sie kurze Zeit nach der Entlassung wieder erkrankt sei, habe sich nur schwach und elend gefühlt; damals keine Zwangsgedanken; sie habe nur ihren Dienst nicht mehr ausfüllen können. es sei ihr alles schwer gefallen. Deswegen Invalidenrente $2\frac{1}{2}$ Jahre bekommen.

Seit 5 Jahren, seit sie nicht mehr so strenge arbeite, gehe es ihr gut, fühle sich gesund, sei guter Stimmung; nur etwas schlechter Schlaf zeitweise.

Pat. macht einen gesunden Eindruck, hat volle Krankheitseinsicht für ihre vergangene Krankheit, lacht jetzt über den Unsinn, den sie sich damals eingebildet habe.

Zusammenfassung. Eine von Haus aus still und ernst veranlagte Frau, die im Alter von 19 Jahren bereits eine kurz dauernde depressive Verstimmung durchgemacht hat, erkrankte im 50. Lebensjahre an einer einige Wochen andauernden depressiven Verstimmung mit Zwangsgedanken. Anfang des Jahres 1905 wieder eine solche Verstimmung, die zur Heilung kam. Im Jahre 1906 wieder eine ähnliche Verstimmung mit zwangsweisen Selbstmordgedanken, von der sie gebessert entlassen wurde. Wurde in der Zwischenzeit nicht mehr ganz gesund. Im Jahre 1907 kam sie in die hiesige Klinik wieder wegen einer Zunahme ihrer Beschwerden; klagte damals über innere Angst und Unruhe; gedrückte Stimmung, schlechten Schlaf, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl; ständig lautes Jammern; sowie ganz absurde, zwangsmäßig sich aufdrängende Gedanken und Zwangsimpulse. Dabei zeigte sie keine Hemmung, sprach sich ohne besondere Zurückhaltung über ihre phantastischen Vorstellungen aus; war ängstlich und deprimiert.

Nach der Entlassung machte sie nochmals einen kurz dauernden depressiven Zustand ohne Zwangsvorstellungen durch. Seitdem fühlt sie sich gesund.

Daß es sich bei dieser Kranken um ein dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnendes Krankheitsbild handelt, geht aus dem periodischen Verlauf hervor. Es besteht wohl eine leicht konstitutionell depressive Verfassung. Daß die Zwangsgedanken als sekundäre und die Verstimmung als das Primäre zu bezeichnen ist, geht aus der zeitlichen Reihenfolge der Symptome hervor.

Auffällig ist wieder an der Depression, die zur Verbringung in die hiesige Klinik führte, die fehlende Hemmung. Sprach sich rückhaltlos aus über die doch eigenartigen Ideen; ich möchte in diesem Verhalten

rückhaltloser Aussprache über solche heikle Dinge, die ein gesunder Mensch doch am liebsten für sich zu behalten suchte, vielleicht eine manische Komponente erblicken, ebenso in dem zu Hause zutage getretenen ständigen Jammern; vorübergehende manische Komponenten und Symptome sind vielleicht in dem impulsiv auftretenden Drang, Personen zu umarmen, zu singen, zu pfeifen oder zu tanzen, als Ausfluß eines momentan auftauchenden Glücksgefühles zu erblicken.

Auch hier finden wir wieder die Angaben, daß das Gefühl des Zwangs sich erst einstellte, als mehrfach vergeblich versucht worden war, diese lästigen Gedanken abzuwehren.

Hinweisen möchte ich noch auf die strikte Angabe der Kranken, daß nur solche Gedanken, die ihr krankhaft erschienen, subjektiv das Gefühl des Zwangs ausgelöst hätten.

Des weiteren möchte ich noch aufmerksam machen auf die eigenartigen fratzenhaften hypnagogen optischen Halluzinationen, sowie die ein paarmal zwangsmäßig aufgetretenen optischen Halluzinationen, die im engsten Zusammenhang standen mit den absurden Vorstellungen.

Beobachtung 6.

M. C., Maurer. 48 Jahre. Nr. 16 922. 26. 4. 1912.

Seit Januar sei er nervös; vorher sei er gesund gewesen; habe so Angstgefühl im Kopf und am Herzen, kein Herzklopfen; Beklemmungen über der Brust, er habe so „lästerliche Gedanken, so Schwermutsgedanken“, es kämen ihm immer so Selbstmordgedanken; er stelle sich so vor, ins Wasser zu gehen, aber er führe es nicht aus. Er möchte diese Gedanken gerne los werden, aber sie belästigten ihn, das seien seine ganzen Schmerzen; er bemühe sich, diese Gedanken abzuschütteln, aber sie drängten sich immer wieder auf. Er habe so eine traurige Gemütsstimmung, könne niemals fröhlich sein, sei Vorstand vom Gesangverein und vom Militärverein, sei ein tüchtiger Maurer, habe Polierstelle vertreten. Vor 10 Jahren habe er bereits so einen „Bangigkeitsanfall“ gehabt. Dauer damals höchstens 14 Tage. Habe jetzt keine Lust zur Arbeit mehr, habe den Winter auch kein Stück Handwerkszeug eingepackt. Sowie er etwas Trauriges sehe, bekomme er eine noch traurigere Stimmung. In Gesellschaft gehe er nicht mehr; bisher sei er gerne in Gesellschaft gegangen, habe als guter Unterhalter gegolten. Hier und da habe er so kurze Gedanken, auch so Flimmern vor den Augen. Er bete immer fleißig zu Gott, daß er ihm diese Gedanken nehmen möge.

Befund: Leichte Arteriosklerose der peripheren Gefäße; Puls etwas gespannt, jedoch regelmäßig. Spricht sich gut aus, zeigt etwas gehobenes Selbstgefühl. Neurologisch nihil.

Nachuntersuchung 3. 7. 1913.

Voriges Jahr im August habe er angefangen zu arbeiten; aber es sei nicht recht gegangen; man müsse sich so quälen; die Gedanken verschwänden ihm; die Bangigkeit komme auch noch; auch die Stimmung sei mitunter gedrückt; es gehe so „ruckweise“. Mitunter gehe es eine halbe Stunde gut; dann wieder schlecht; am schlimmsten sei es, wenn er sich über etwas aufrege oder nachdenke. Der Schlaf sei ziemlich gut; Appetit ebenfalls. Das Gedächtnis sei so schwach, er vergesse alles leicht; die Arbeit gehe ganz gut; er leiste manchmal soviel wie früher; nur mitunter fühle er sich müde und matt.

Die früher geschilderten Zwangsgedanken hätten sich gegeben, mitunter, wenn so eine Bangigkeit über ihn komme, dann komme es auch noch vor, daß er solche Gedanken bekomme. Bangigkeit komme zuerst und dann die Gedanken; das sei jedoch nicht der Rede wert, komme höchst selten einmal vor.

Über diese Gedanken gibt er an, daß sie ihn sehr gequält hätten; er habe sie als krankhaft empfunden, sie seien ihm sehr lästig gewesen; er habe immer versucht, sich diese Gedanken „vom Halse“ zu schaffen, aber sie seien immer wieder gekommen wider seinen Willen; er habe dabei das Gefühl gehabt, daß sich diese Gedanken ihm aufzwängen. Gibt an, daß sich diese Gedanken so nach und nach eingeschlichen hätten; anfangs seien sie ihm gar nicht so lästig gewesen, das seien sie erst allmählich geworden; er habe versucht, diese Gedanken wegzuscheuchen, weil dies aber nicht gelungen sei, habe er das Gefühl bekommen, daß sich diese Gedanken ihm aufzwängen.

Diese zwangsmäßig sich aufdrängenden Gedanken habe er etwa seit Frühjahr verloren.

Pat. macht jetzt noch einen leicht gedrückten ängstlichen Eindruck, gibt auch subjektiv an, daß er noch immer etwas gedrückt und ängstlich sei; zeigt jedoch in der Unterhaltung keine Hemmung; gibt prompt und gut Auskunft.

Zusammenfassung. Der Kranke, der bereits vor 10 Jahren einen nur wenige Wochen dauernden Depressionszustand durchgemacht hat, erkrankte zu Beginn des Jahres 1912 wieder mit Angst und Beklemmung über der Brust, trauriger Verstimmung, Insuffizienzgefühl und leichten hypochondrischen Vorstellungen; desgleichen traten Selbstmordgedanken auf, die den Charakter von Zwangsgedanken hatten; er empfand diese Gedanken als lästig; hatte das subjektive Gefühl, daß sie sich wider seinen Willen in sein Denken hineinzwängen. Diese Gedanken selbst sind mit erhöhter Angst verbunden, doch gibt der Kranke selbst an, daß die Bangigkeit früher auftritt als die Gedanken.

Diesem depressiven Symptomenbild fehlt ein Hauptsymptom, die Hemmung; jedenfalls die Hemmung auf sprachlichem Gebiet; denn es findet sich der Vermerk: „spricht sich gut aus,“ dazu kommt ein gewisses erhöhtes Selbstgefühl, das als manisches Symptom anzusehen wäre.

Der ganze Zustand ist überdies einem starken Wechsel unterworfen; Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit Zeiten stärkerer Depression. Daß es sich hierbei um einen Depressionszustand auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins handelt, kann auf Grund der Anamnese, nach der wir es in M. mit einem wohl leicht hypomanisch veranlagten Mann zu tun haben, der bereits vor 10 Jahren einen Depressionszustand durchgemacht hat, wohl nicht bezweifelt werden.

Wie aus der Schilderung über den Beginn der Erkrankung hervorgeht, setzte die Krankheit ein mit den depressiven Symptomen der Angst und Beklemmung, dann erst traten Zwangsgedanken auf, so daß die zeitliche Reihenfolge im Auftreten der Symptome ebenfalls ausschließt, daß die depressiven Symptome als sekundäre Folge der Zwangsgedanken zu deuten seien.

Über die Genese der Zwangsgedanken gibt der Kranke positiv an, daß diese ihm fremd erscheinenden Gedanken ihm zunächst nur lästig gewesen seien; erst, als er öfter vergeblich versucht hatte, diese lästigen Gedanken abzuwehren, habe er das subjektive Gefühl bekommen, daß sich diese Gedanken ihm aufzwängten.

Beobachtung 7.

S. F., Gastwirt. 35 Jahre alt. Aufgenommen 8. 4. 1913; entlassen 8. 5. 1913.

Er selbst gab uns bei seiner Aufnahme hier an: Vater war eine leichtsinnige Natur, trank. Mutter litt zur Zeit der Periode an Kopfschmerzen.

Erste Entwicklung des Kranken war gut, hat in der Schule gut gelernt; lebhafter Junge, dabei stets etwas ängstlich, getraute sich nicht aufs Eis, nicht auf Bäume zu steigen; leidet an Höhenschwindel. Früher nie an Stimmungsschwankungen gelitten; „ich habe immer großen Lebensmut und Lebenshoffnung gehabt.“ Nur mit 15 Jahren ging ihm der Tod der Mutter sehr nahe, war mehrere Wochen sehr niedergeschlagen, hat in dieser Zeit angeblich viel geweint.

Im letzten Jahre viele geschäftliche Sorgen; Geschäft ging schlecht, mußte erspartes Geld zusetzen; öfters kamen Zeiten, wo es ihm schwer fiel, seinen Verpflichtungen nachzukommen. Darüber sich sehr geärgert, viel Kummer sich deswegen gemacht, kam aber immer wieder darüber hinaus.

Am 22. 1. 1913 hat er sein Herz wegen der Geschäftssorgen einem guten Bekannten ausgeschüttet. Am nächsten Tage sei in seiner Wirtschaft eine Kneiperei gewesen, er habe dabei mitgezechet, sei dabei recht ausgelassen gewesen. Am nächsten Tage habe er sich wohlgefühlt. Abends sei ein korpulenter Herr in seine Gaststube gekommen und habe am Büfett etwas getrunken; da sei ihm der Gedanke gekommen, diesen Herrn in die Seite zu puffen, wie er es früher öfters von einem Bekannten gesehen habe. Er habe diesen Gedanken nicht ausgeführt, aber er habe dabei sofort ein so ängstliches Gefühl bekommen und sei hinausgelaufen; draußen habe er sich gesagt: „Herrgott, was ist das, da kann dir doch alles Mögliche passieren“; habe sich jedoch über den Gedanken hinweggesetzt; tags darauf habe er dann einen Artikel in einer Zeitung gelesen über den sogenannten „zweiten Zustand“, in dem jemand etwas tue, was außerhalb seines Willens stehe und wofür er nicht verantwortlich zu machen sei. Nach der Lektüre dieses Artikels sei ihm sofort der Gedanke gekommen, daß dieser gestrige Gedanke schon Ausfluß eines solchen Zustandes gewesen sein könne; daran habe sich dann ein ständiges Grübeln angeschlossen, was er alles anstellen könne, wenn er in einen solchen Zustand käme; vor allem Befürchtungen, daß er seiner Familie dann etwas antun könne. Seit dieser Zeit habe er Angstgefühle, die ihn nie verließen; die erste Zeit sei er durch Zerstreuung noch darüber hinweggekommen; dann sei es aber wieder schlimmer geworden, habe diese Grübeleien nicht mehr losgebracht; sich Tag und Nacht Sorgen gemacht, dabei sehr niedergeschlagen, habe schlecht geschlafen, Versuche durch Singen und Pfeifen sich abzulenken, seien gescheitert. Selbstmordgedanken seien aufgetaucht in der Art, als er sich gesagt habe, daß es besser sei selbst zu gehen als seiner Familie ein Leid zu tun.

Weiterhin gab Sch. an, daß der Gedanke, den Mann in die Seite zu boxen, ein dummer Einfall gewesen sei; ein dummer Einfall, den er schon öfters gehabt habe, ohne daß er ihn im geringsten irritiert habe; er könne eigentlich gar nicht begreifen, wie er dazu gekommen sei. Jetzt grüble er wegen dieses Gedankens nicht mehr nach, sondern nur deswegen, was er alles anstellen könne, wenn er einen solchen „zweiten Zustand“ bekomme. Die Gedanken empfinde er als etwas durchaus Fremdes, als etwas Krankhaftes. Er komme gar nicht heraus aus der

Verwunderung, daß er solches Zeug denken müsse, es sei dies ein unbegreifliches Gefühl. Der erste solche grübelnde Gedanke sei ihm sofort äußerst lästig gewesen, er habe auch versucht, ihn abzuschütteln, aber es sei ihm nicht gelungen; sie seien immer wieder gekommen; erst dann, als er öfters vergeblich versucht habe, sie abzuschütteln, sei ihm das Gefühl gekommen, daß sich diese Gedanken wider Willen aufdrängten.

Er mache sich auch viel Sorgen um die Zukunft; diese Gedanken trügen aber nicht den Charakter des sich zwangsmäßigen Aufdrängens. In der letzten Zeit sei eine gewisse Besserung eingetreten.

Pat. sprach sich stets gut aus, hatte gutes Krankheitsgefühl, zeigte ängstlich depressiven Gesichtsausdruck, dabei etwas unruhiger Geist, wollte nicht im Bette liegen bleiben, er habe keine Ruhe im Bett, müsse herumgehen. Jeden Tag ließ er sich die Versicherung geben, daß es wieder gut mit ihm werden würde; glaubte jedoch nicht recht der Versicherung; der Schlaf war hier gut. Sich selbst überlassen, sprach er wenig, verhielt sich auffällig still; immer deutlich gedrückter, ängstlicher Gesichtsausdruck. Somatisch bot Pat. keinen krankhaften Befund.

Es trat dann eine leichte Besserung ein; wurde etwas freier; in diesem Zustand entlassen.

Auf Befragen versicherte er stets, daß mit diesen dummen Gedanken seine Krankheit begonnen habe, daß er vorher, abgesehen von den geschäftlichen Sorgen, nicht krank gewesen sei.

Die Frau des Kranken bestätigte uns bei einem gelegentlichen Besuch dessen Angaben; gab aber an, daß ihr Mann schon seit Weihnachten 1912 stiller geworden sei, schlecht geschlafen habe; sich mehr Sorgen gemacht habe als sonst.

Auf eine jetzt Ende Juli eingeholte Erkundigung antwortete der Kranke: „Auf Ihre geschätzte Anfrage erwidere Ihnen höflichst, daß es mir in letzter Zeit besser geht. Der Schlaf hat sich ohne besondere Hilfsmittel wieder eingestellt. Dieses und jenes stört mich allerdings noch; ich denke, auch das wird sich legen, bin in meinem Geschäft tätig wie früher.“

Zusammenfassung. Bei diesem Kranken schloß sich anscheinend (nach seinen eigenen Angaben bei der Aufnahme in die Klinik) an einen absurden Gedanken Angst an; konnte den Gedanken längere Zeit nicht los werden; schließlich gelang ihm dies jedoch; doch kam ihm in den nächsten Tagen ein neuer absurder Gedanke, ausgelöst durch die Lektüre eines Zeitungsartikels; im Anschluß daran viele zwangsmäßige Grübeleien darüber, was er alles anstellen könne, wenn er in den sogenannten zweiten Zustand käme, von dem er in der Zeitung gelesen hatte. Er wurde dann immer ängstlicher; sehr gedrückter Stimmung; machte sich viel Sorgen um die Zukunft, schlief schlecht; gleichzeitig nahmen diese Grübeleien noch zu.

In diesem Falle müßte man ohne die objektive Anamnese der Frau, lediglich auf die Aussagen des Kranken selbst hin annehmen, daß eine affektive Grundlage für die Zwangsgedanken nicht vorhanden ist, daß vielmehr der begleitende depressive Symptomenkomplex als sekundär, bedingt durch die Grübeleien, aufzufassen ist.

Anders gestaltet sich die Betrachtung des Krankheitsbildes, wenn man die später gegebenen anamnестischen Daten der Frau in Betracht zieht, wonach schon vor dem Auftreten der Grübeleien der Mann stiller

geworden sei, sich mehr Sorgen gemacht habe als sonst und schlechter geschlafen habe; also auch hier der Beginn der Verstimmung den Zwangsgedanken vorausging.

Es wäre an und für sich nicht zu verstehen, daß ein Gedanke, wie der erste, nach einem Tage wieder verschwundene Gedanke, plötzlich bei einem gesunden Menschen solche Angst auslösen sollte wie in diesem Falle, dazu ein Gedanke, der schon früher öfters aufgetaucht war, ohne diese Erscheinungen gemacht zu haben. Anders jedoch liegen die Dinge für das Verständnis, wenn man die Veränderung der Persönlichkeit nach der depressiven Seite in Betracht zieht; es ist dann bei dieser Grundlage ganz selbstverständlich, daß ein sonst als absurd zurückgewiesener Gedanke nunmehr Grübeleien ängstlich depressiven Charakters auszulösen vermag. Wir müssen auch hier, wenn wir die leichte depressive Schwankung im Anschluß an den Tod der Mutter, die sicher über die Norm hinausging an Dauer und Intensität, in Betracht ziehen, auf Grund der Tatsache, daß wir es mit einer zweiten Episode zu tun haben, annehmen, daß es sich auch in diesem Falle um einen depressiven Zustand auf dem Boden des manisch depressiven Irreseins mit Zwangsgedanken als Symptom handelt. Als rein ist jedoch der Depressionszustand ebenfalls nicht zu bezeichnen; er trägt vielmehr auch einige manische Komponenten; diese sind zu erblicken in der Schilderung, daß er ein etwas unruhiger Geist sei, der nicht im Bette liegen bleibe, sondern beständig herumlaufen wolle; der immer wieder sich an den Arzt klammere, klage und sich die Versicherung geben lasse, daß er gesunden werde. Ob in der Sucht zu grübeln eine manische Komponente zu erblicken ist, möchte ich annehmen, vorläufig aber noch dahingestellt sein lassen. Jedenfalls fehlt dem Depressionszustand die eigentliche Hemmung. In seiner Aussprache war er stets ungehemmt.

Die Grübeleien tragen durchaus Zwangscharakter; werden als krankhaft, als etwas dem sonstigen Denken Fremdes empfunden; lösen subjektiv das Gefühl aus, daß sich dem Denken aufzwängen. Doch wird ausdrücklich angegeben, daß das Gefühl, daß sie sich aufzwängten, erst kam, als mehrmalige Versuche, sie abzuwehren, gescheitert waren.

Die Grübeleien, die sehr wechselten, zielten jedoch alle auf die eine Vorstellung ab, was er alles anstellen könnte, wenn er in einen „zweiten Zustand“ käme.

Beobachtung 8.

Sch. A., 41 Jahre. Nr. 18 472 Poliklinik.

Familienanamnese o. B.

Eigene Angaben. Früher immer gesund gewesen, Mann gesund. 4 Kinder leben. Vor 6 Jahren 2 Aborte; jetzt im 6. Monat gravide. In ihrem Wesen sei sie immer etwas still gewesen; habe wenig Umgang mit Leuten gepflogen; immer gleich „arge denkerisch“.

War vor der ersten Geburt Ende der 20er Jahre kurz vorher etwas ängstlich

und verstimmt gewesen; schon damals sei ihr immer der Gedanke eingekommen, daß ihr Kind blind werden könnte. Nach der Geburt sei dies wieder gut gewesen; habe gar nicht mehr an die Sache gedacht. In den anderen Schwangerschaften und Wochenbetten gesund. Seit einem Vierteljahr fühle sie sich wieder krank; es sei ihr nicht so richtig wie es sein soll; sei seit 4 Monaten in anderen Umständen. Angefangen habe die Krankheit mit Beklemmungsgefühl über der Brust, verbunden mit etwas Angst. Sei sehr ängstlich, zittere stark, sei so aufgeregt, der Schlaf sei sehr schlecht; nur ein paar Stunden; im Kopf habe sie so ein komisches Gefühl, so einen Druck; die Arbeit falle ihr etwas schwer; Geräusche oder vieles Sprechen in ihrer Umgebung sei ihr zuviel; sie selbst sei jetzt auch nicht fürs viele Sprechen; gehe seitdem auch wenig unter die Leute; keine rechte Lust fortzugehen; in ihrer Stimmung sei sie stets etwas gedrückt; könne sich gar nicht so aufheitern; weine nicht viel; Selbstmordgedanken seien ihr noch nicht eingekommen.

Seit 5—6 Wochen habe sich auch wieder so ein dummer Gedanke eingestellt; habe vorher viel gegrübelt wegen ihrer Schwangerschaft, der kommenden Entbindung, wie es mit dem Kind werden würde, daß sie bald wieder auf die Beine käme, um bald wieder arbeiten zu können usw. Da sei ihr eingefallen, daß sie früher immer den Gedanken gehabt habe, das Kind könne blind werden; seitdem komme ihr immer das Wort „blind“ in den Sinn. Sie halte das für Unsinn und krankhaft; aber dabei immer wieder der Gedanke, es könne doch dem Kind etwas passieren, sie könne sich versehen haben. Zuerst, wie dieses Wort aufgetaucht sei, habe sie sich immer gesagt: „ach, weg damit, das ist Dummheit“; aber trotzdem sei dieses Wort immer wieder ihr eingekommen. Wie sie es nicht losgebracht habe, da habe sie das Gefühl bekommen, daß es sich zwangsweise aufdränge. Bevor das Wort auftauche, bekomme sie vorher so ein stärkeres Angstgefühl über der Brust; wenn dann die Angst nachlasse, dann komme ihr auch dies Wort nicht mehr so ein. Lebensüberdruß habe sie nicht; habe den Wunsch und Hoffnung, daß sie wieder gesund werde, hoffe, daß sie noch lange für ihre Kinder sorgen könne.

Pat. macht einen gedrückten Eindruck; sich selbst überlassen sitzt sie still, ohne viel Spontanbewegungen mit in den Schoß gehaltenen Händen da. Auf Befragen gibt sie jedoch gut und prompt Auskunft, schildert lebhaft ihren Zustand, schildert ihn für ihren Bildungsgang ganz ausgezeichnet.

Somatisch nichts Besonderes.

Am 12. 2. 1913 hatte Pat. eine Frühgeburt im 6. Monat; im Wochenbett sehr schwach; starkes Angstgefühl, fürchtete sich, ein Messer anzufassen, weil sie glaubte, sie könne damit jemand etwas antun; auch das Wort „blind“ kam ihr noch ein. Allmählich ließen die Zwangsgedanken nach, nur ein gewisses ängstliches Gefühl blieb noch; auch fühlte sie sich noch recht müde und schwach.

Weil es nur sehr langsam besser wurde, suchte sie die Klinik wieder auf; wurde am 28. 5. 1913 aufgenommen. Hier fiel nur noch eine gewisse Ängstlichkeit an ihr auf; hatte noch viele hypochondrische Klagen, auch ein Zwangsgedanke „Halsdurchschneiden“ wurde geklagt; kein eigentlich depressiver Affekt, zeigte in ihren Bewegungen keine Hemmung; die Sprache war lebhaft.

Der Zwangsgedanke klang dann allmählich ab; auch sonst trat eine wesentliche Besserung ein.

Am 17. 7. 1913 wurde Pat. gebessert entlassen.

Zusammenfassung. Die von Haus aus konstitutionell wohl leicht depressiv veranlagte Kranke machte bereits in der ersten Schwangerschaft eine Episode durch, in der sie an dem Zwangsgedanken litt.

daß ihr Kind blind werden könne; begleitet war dieser Gedanke von einem depressiven Symptomenkomplex, war gleichzeitig ängstlich und verstimmt. Dann war sie gesund bis jetzt; die anderen Schwangerschaften und Entbindungen verliefen alle normal. Jetzt ist die Kranke wieder gravide; etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vor ihrer Vorstellung in der Poliklinik begann ihre jetzige Erkrankung mit Beklemmungsgefühl und Angst, Zittern, leichter Erregbarkeit, schlechtem Schlaf, Druck im Kopf, leichtem Insuffizienzgefühl, Empfindlichkeit gegen Geräusche und gedrückter Stimmung; grübelte viel darüber nach, was aus ihrem Kinde werden solle, ob sie bald wieder arbeiten könne. Da fiel ihr eines Tages vor 5—6 Wochen ein, daß sie früher einmal so einen dummen Gedanken gehabt habe, daß ihr Kind blind werden könne; seitdem kam ihr immer zwangsmäßig das Wort „blind“ ein. Am 12. 2. 1913 hatte sie eine Frühgeburt im 6. Monat; fühlte sich im Wochenbett sehr schwach und elend; starkes Angstgefühl, dazu kam Angst davor, ein Messer anzufassen, weil sie fürchtete, sie könne damit jemand etwas antun; später wieder das Wort „Halsdurchschneiden“ zum Zwangsgedanken. Allmählich trat dann eine Besserung ein.

Bei ihrem Hiersein machte die Kranke meist, wenn sie für sich gelassen wurde, einen leicht gedrückten Eindruck, saß still da, mit in dem Schoß gefalteten Händen; wenn man sich jedoch mit ihr unterhielt, schilderte sie lebhaft, für ihren Bildungsgang ganz ausgezeichnet, ihren Zustand; auch in ihren Bewegungen war keine Hemmung wahrzunehmen.

Es handelt sich bei der Kranken wohl zweifellos um Depressionszustände, die auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins erwachsen sind; daß die Depressionszustände, wenigstens der zweite, nicht als Folgen des Zwangsdenkens aufzufassen sind, erhellt wiederum aus der Tatsache, daß die depressiven Symptome zeitlich dem Zwangsgedanken vorausgingen. Doch handelt es sich hier auch nicht um eine reine schwere Depression, es fehlt wieder das Symptom der Hemmung; auf sprachlichem Gebiet ist sogar eine leichte manische Komponente zu erblicken in der Schilderung „schilderte lebhaft, für ihren Bildungsgang ausgezeichnet, ihren Zustand“; auch in dem Mangel des Gefühls der Hoffnungslosigkeit und dafür bestehenden Hoffnungsgefühl auf Genesung möchte ich einen manischen Zug erblicken.

Besonders aufmerksam möchte ich wieder machen auf die Gleichartigkeit der Zwangsgedanken in beiden depressiven Attacken; in der zweiten Erkrankung läßt sich sehr schön die Entstehungsgeschichte des Zwangsgedankens heraus aus depressiven Grübeleien, was mit ihrem Kinde werden solle, ansehen; ebenso der Zusammenhang mit demselben Gedanken in der früheren Erkrankung.

Pat. hielt diese Gedanken für unsinnig, krankhaft; hatte subjektiv

das Gefühl, daß sich dieselben ihr aufdrängten wider Willen; doch kam dieses Gefühl erst, als sie schon öfter vergeblich versucht hatte, den ihr anfangs sofort lästigen Gedanken abzuwehren.

Daraufhinweisen möchte ich noch auf die ausdrückliche Angabe der Kranken, daß sie, bevor ein solcher Zwangsgedanke auftauche, zunächst ein erhöhtes Angstgefühl bekomme; dann käme der Gedanke und verschwände wieder; dann erst weiche auch die Angst.

Beobachtung 9.

Sch. G., 28 Jahre, Werkmeister. Aufgenommen 26. 11. 1912; entlassen 4. 1. 1913.

Mutter leidet an periodischen Kopfschmerzen, Vater jähzornig. Erste Entwicklung des Pat. war gut; ruhiges Kind, hat mit anderen gespielt, in der Schule gut gelernt. Schlaf war von jeher gut, nur zeitweise ängstliche Träume; danach häufig beim Aufstehen müde und abgespannt. Später als Uhrmacher gelernt; sehr fleißig gearbeitet; fachwissenschaftliche Studien gemacht. Etwas empfindlich, leicht aufbrausende Natur; meist gleichmäßige ruhige Stimmung, doch häufig, etwa alle 1—2 Monate, auf einige Tage gedrückt; mißgestimmt; an solchen Tagen viel gelesen und gegrübelt. In seinem 17. Lebensjahre habe er einmal, weil sein Meister so grob gewesen sei, alle Lust zum Weiterarbeiten verloren, habe sich vergiften wollen; damals sehr niedergeschlagen, auch schlechter Stimmung. Dieser Zustand hielt etwa 3 Wochen an. Im Alter von 18 Jahren verloren sich diese auf Tage auftretenden depressiven Zustände. Seit Jahren leidet er an zeitweise auftretendem Blutandrang zum Kopfe; es wird ihm dabei schlecht und er muß sich setzen; Dauer eines solchen Anfalls 5—10 Minuten. Solche Anfälle kommen wöchentlich etwa einmal; den Rest des Tages dann matt und abgespannt.

Die jetzige Krankheit begann im Mai d. J., wurde ängstlich, Angst sitzt am Herzen, kommt anfallsweise, hält etwa $\frac{1}{4}$ Stunde an. Gleichzeitig kam so eine „Verwirrung“ in den Kopf, er habe, wie er selbst sagt, zunächst die Neigung bekommen, von Fenstern und Türmen herabzuspringen. Diese Gedanken seien ganz plötzlich aufgetreten; diese Gedanken seien ihm lästig gewesen; habe sich mit aller Willenskraft dagegen gestraubt, habe sofort das Fenster geschlossen oder sei vom Turm heruntergekommen; dabei habe er beim Auftauchen des Gedankens so ein gleichgültiges Gefühl gehabt. Weiterhin sei ihm der Gedanke gekommen, Gegenstände, die er eben in der Hand hielt, herunterzuwerfen und nachzuspringen; dann hätten sich diese Gedanken auch gemeldet, als er sein Kind auf dem Arm gehabt habe, es hinabzuwerfen, dann das Kind und sich selbst vor den Zug zu werfen. Diese Gedanken hätten sich wider Willen aufgedrängt und seien ihm lästig gewesen.

Dann hätte es sich weiter gesteigert; wenn er ein Werkzeug in der Hand gehabt habe, sei ihm der Gedanke gekommen, damit seinen Kindern oder seinem Vorgesetzten etwas anzutun. Dann sei es soweit gekommen, daß er seine „Gedankenverbindung“ zeitweise verloren hätte; er habe zeitweise so eine Benommenheit im Kopfe; in diesen Zuständen sehe er allerlei Bilder, meist abends vor dem Schlafengehen oder morgens beim Erwachen, doch auch gelegentlich zu anderen Zeiten; häufig seien es Miniaturbilder, fratzenhaft verzerrt und rasch wechselnd; z. B. Moltke in Bildformat auf einem Esel reitend oder als Denkmal, oder Vögel auf Tribünen aufgestellt usw. Dabei gar keinen Affekt, sie seien ihm gleichgültig; befinde sich hierbei in einem Zustand wie im Halbschlaf.

Häufig höre er Lachen wie aus einem Abgrund heraus oder aus einem Nebenzimmer; wenn es aus dem Abgrund komme, sei es wie ein hohles Lachen, wenn

es aus dem Nebenzimmer komme, sei es, wie wenn jemand eine lustige Bemerkung hinwürfe und die andern lachten darüber. Oft sei es ihm auch so, als wenn jemand zu ihm spräche: „Schieß den Lumpen tot.“ Es komme dann vor, daß er die leise Gegenfrage richte: „Ja, wer ist denn der Lump?“ Dann spreche die Stimme meist dagegen: „Du kannst ihn ja sehen“ oder „Da steht er ja“. Er lege dann den Bleistift oder Federhalter wie ein Gewehr an, kommandiere sich selbst dazu. Auf diese Weise könne er sich der Gedanken erwehren. Diese Dinge quälten ihn gar nicht besonders, ließen ihn gleichgültig. Bei anderen Erscheinungen, Zwangsgedanken und Impulsen habe er ein sehr lästiges Gefühl.

Die körperliche Untersuchung ergab außer lebhaften Sehnenreflexen und leichtem Tremor der gespreizten Finger nichts Besonderes. Schliefe die erste Zeit schlecht; lag still mit leicht gedrücktem versonnenem Gesichtsausdruck im Bette; zeigte keine Neigung, sich zu beschäftigen oder mit den anderen Kranken zu unterhalten; begann leicht zu weinen, wenn er auf seine Zwangsvorstellungen zu sprechen kam; klagte die erste Zeit viel über Zwangsgedanken und -impulse, sprach sich jedoch darüber lebhaft aus. Allmählich wurde Pat. freier, begann, sich mit Lesen zu beschäftigen; fühlte sich subjektiv wohler; bekam wieder Lust zum Arbeiten; fühlte sich kräftiger, nicht mehr so müde und abgespannt; doch zeitweise noch etwas gedrückte Stimmung und gedrückter Gesichtsausdruck. Die Zwangserscheinungen ließen nach, aber gelegentlich tauchte immer wieder ein solcher Gedanke auf.

Zuerst ließen die Gesichts- und Gehörstäuschungen nach, dann erst die Zwangsgedanken und -impulse; verloren jedoch allmählich nicht nur an Häufigkeit des Auftretens, sondern auch an Lästigkeit. Weiterhin trat noch weitere Besserung ein, und Pat. fühlte sich bei seiner Entlassung ganz gesund; hatte längere Zeit keine Zwangserscheinungen mehr gehabt; machte psychisch einen freien, ganz vergnügten, hoffnungsvollen Eindruck.

Nach seiner Genesung gab Pat. auf Befragen folgendes an: die Krankheit habe im Frühjahr begonnen mit Angst und trauriger Verstimmung, sowie Unlust zur Arbeit; er habe zu dieser Zeit Ärger im Geschäft gehabt; während der erste Zwangsgedanke wohl erst im Juli aufgetaucht sei. Den ersten solchen Gedanken (es kam ihm der Gedanke, sich vom Turm herabzustürzen) habe er relativ leicht überwunden, er habe es als Unsinn und Torheit aufgefaßt. Erst als dieser Gedanke immer wieder aufgetaucht sei trotz seines gegenteiligen Willens, habe der Gedanke den Charakter des zwangsmäßigen Sichaufdrängens bekommen; es sei ihm dieser Gedanke immer lästiger geworden. Weiterhin hätten dann alle ihm unangenehm erscheinenden Gedanken von Haus aus Zwangscharakter gehabt.

In der Verstimmung mit 17 Jahren keine Zwangsgedanken. Eine im Juli 1913 eingeholte schriftliche Erkundigung ergab folgenden Bescheid. „Seit der Entlassung aus der Klinik sind das Sehen von Bildern und Hören von Stimmen nicht wieder aufgetreten, Zwangsideen habe ich Ende Januar und eine stärkere Ende vorigen Monats oder Anfang dieses Monats gehabt, und es handelte sich in beiden Fällen um meine kleine Tochter, der ich ein Leid tun sollte, trotzdem dieselbe mein kleiner Sonnenschein ist. Bemerkbar macht sich gegen früher eine größere Nervosität. Dieselbe zeigt sich im Zittern der Hände, so daß ich manchmal aufhören muß mit meinen schriftlichen Arbeiten; große innere Erregung auch bei Unannehmlichkeiten geringerer Art, deren es im Geschäft nicht wenige gibt. Neu gefunden hat sich ein Kältegefühl im Kopf, welches nicht schmerzhaft, aber andauernd ist und ähnlich wie das Gefühl einer Gänsehaut. Teilweise tritt auch stechender oder brennender Kopfschmerz von geringer Stärke auf. Unbegreiflich ist mir der oft schnelle Wechsel in meinem Befinden.“

Manchmal fühle ich eine Klarheit und Tatkraft, die vor nichts zurückschreckt,

und ist der Dienst Spielerei. Eine Stunde später bin ich vielleicht so unfähig, daß es mich drängt, eine Versetzung zum geringeren Dienst zu beantragen, weil ich den gegenwärtigen nicht gewissenhaft ausführen konnte. Den nächsten Tag aber nach demselben erscheint mir mein Vorhaben als feig und bin auch jedesmal froh, daß ich den Antrag noch nicht eingereicht habe. Dieses Spiel hat sich oft wiederholt. Zum Glück hat die Direktion meinen Dienst in lebenswürdiger Weise um gut die Hälfte erleichtert, und mich bis jetzt weniger in Anspruch genommen. Mein sonstiges Befinden ist gut und bin ich merkwürdigerweise meist sehr heiter. Das Schwere für mich ist halt, daß ich eben meinen Dienst wie früher doch nicht mehr versehen kann. Und dieses schon bei solcher Jugend? Hier heißt es, das Fleisch ist willig, aber der Geist ist schwach. Gott gebe, daß es noch einmal anders werde.“

Zusammenfassung. Diese Krankengeschichte bietet in vieler Hinsicht Interessantes. Ein aus anscheinend nervös belasteter Familie stammender 28jähriger Mann, der selbst von Jugend auf eine etwas empfindsame, leicht erregbare und etwas ängstliche Natur ist, bis zu seinem 18. Lebensjahre auf 1—2 Tage auftretenden Verstimmungen depressiven Charakters litt, erkrankte zum erstenmal mit 17 Jahren an einer einige Wochen dauernden, tiefergehenden depressiven Verstimmlung mit Suicidneigung, ohne Zwangsgedanken. Von da an war er, abgesehen von zeitweise anfallsweise auftretenden eigenartigen Anfällen von Blutandrang zum Kopfe, gesund bis zum Frühjahr des Jahres 1912. Angeblich im Anschluß oder zusammenfallend mit Ärger im Geschäft wurde er allmählich ängstlich, traurig, verstimmt, bekam Unlust zur Arbeit; im Juli traten dann Zwangsgedanken hinzu; zuerst im Sinne eigenartiger zwangsmäßiger Impulse, von einer Höhe herabzuspringen (wohl mit Selbstmordgedanken zusammenhängend); dann Gegenstände herabzuwerfen und selbst nachzuspringen; dann erweiterten sich die Gedanken dahin, Gegenstände, oder sein Kind herabzuwerfen; weiterhin dehnten sich die Gedanken aus in dem Sinne, überhaupt dem Kinde etwas anzutun, es z. B. vor den Zug zu werfen. Es kamen dann anfallsweise Gedanken, mit dem Werkzeug, das er gerade in der Hand hielt, fremde Personen zu verletzen; schließlich kleideten sich diese Impulse gelegentlich auch in Halluzinationen, er hörte sprechen, „Stich oder schieß den Kerl tot“; machte als Abwehr gegen diese Gedanken entsprechende symbolische Handlungen.

Während die einfachen Zwangsimpulse lebhafte Angst auslösten, war dies bei den in die Form von Halluzinationen gekleideten nicht der Fall; diese ließen ihn gleichgültig. Daneben sah er häufig beim Einschlafen und Aufwachen fratzenhaft entstellte Bilder; hörte häufig bei der Arbeit Lachen im Nebenzimmer; diese Dinge seien nur vorgekommen, wenn er so eine Benommenheit im Kopfe bekommen habe, was zeitweise der Fall gewesen sei.

Hier machte der Kranke die erste Zeit einen etwas gedrückten, versonnenen Eindruck; schlief schlecht, zeigte wenig Neigung, sich zu be-

schäftigen; klagte die erste Zeit viel über Zwangsgedanken und -impulse; sprach sich bei Explorationen lebhaft aus.

Allmählich trat eine Besserung ein; die Zwangserrscheinungen klangen vollständig ab und Pat. wurde entlassen.

War schon während seines hiesigen Aufenthalts die Depression nicht als rein zu bezeichnen, insofern, als die Hemmung fehlte, vielmehr an ihrer Stelle eine lebhaft Neigung zum Klagen und Sichaussprechen stand, ein Symptom, das ich als manische Komponente aufzufassen geneigt bin; so entwickelte sich nach der Entlassung ein Zustandsbild, das als ein typischer manisch-depressiver Mischzustand bezeichnet werden muß, und zwar ist das Charakteristische an diesem Mischzustand, daß in raschem, oft stundenweisem Wechsel Zeiten leichter Depression mit ausgesprochenem Insuffizienzgefühl wechseln mit manischen Episoden von subjektivem Gefühl hochgespanntester Leistungsfähigkeit; dabei fast ständig auffallend heitere Stimmung bei vielfachen hypochondrischen Klagen.

In Berücksichtigung dieser Entwicklung und der Tatsache, daß wir es bereits mit der zweiten Attacke depressiver Verstimmung zu tun haben, dürfte wohl ein Zweifel an der manisch-depressiven Grundlage nicht entstehen.

Nach der ersten Schilderung, die der Kranke uns hier gab, trat die zeitliche Verschiedenheit des Einsetzens der Zwangserrscheinungen nach den depressiven Symptomen anderer Art nicht so deutlich in die Erscheinung; es hatte den Anschein, als ob beide Symptome gleichzeitig aufgetreten seien, oder gar zuerst die Zwangsimpulse; er hing in den Explorationen ständig fest an diesen Klagen und war für tiefer gehende Explorationen schwer zugänglich. Erst als die Zwangserrscheinungen abgeklungen waren, war über das zeitliche Verhältnis des Einsetzens der Einzelsymptome von ihm Klarheit zu bekommen; ebenso über die Genese der Zwangserrscheinungen. Und zwar gab auch dieser Kranke strikte an, daß das Gefühl des subjektiven Zwanges erst aufgetreten sei, als er mehrfach vergeblich versucht hatte, die ihm lästig und krankhaft erscheinenden Gedanken abzuwehren.

Beobachtung 10.

Sch. A., ohne Beruf. 23 Jahre alt. Poliklinik 29. 10. 1908 und 14. 12. 1909
Aufgenommen 11. 1. 1911; entlassen 2. 6. 1911.

Familienanamnese o. B.

Als Kind Rachitis; seitdem Ausbildung einer Kyphoskoliose. In der Schule gut gelernt. Mit 17 Jahren menstruiert, regelmäßig, 5—6 Tage dauernd; öfters starke Kopfschmerzen. Stimmung früher stets heiter, zufrieden, nie ängstlich oder reizbar; machte sich nie Gedanken über ihren Körper; fühlte sich kräftig, arbeitete gern, hat viel gelesen. Vor 2 Jahren größere Aufregung, als die Schwester heiratete, mochte den Mann nicht leiden; hat sich nur sehr schwer über diese Tatsache hinweggesetzt. Seit März 1908 ohne Ursache verstimmt, ärgerlich,

reizbar, schlief schlecht, war aufgeregt, hatte keine Ruhe, Alpdrücken, viel Herzklopfen. Allmähliche Verschlimmerung; fühlte seit Pfingsten etwa den Zwang, sich immer waschen und vor allem die Erde ansehen zu müssen. Dann mußte sie nach allem, was sie sah, greifen oder aufheben, mußte es weiter tragen; konnte es jedoch dann meist wegwerfen; manchmal fiel es ihr jedoch schwer, sich davon zu trennen. Griff nur nach toten Gegenständen, nicht nach lebenden Tieren. (Früher sehr ängstlich gewesen vor Fröschen und ähnlichen Tieren, jetzt nicht mehr.) Kann diesen Zwang nicht unterdrücken; nur wenn jemand mit ihr geht, ist der Zwang weniger mächtig; empfindet diese Handlungen sehr unangenehm als Zwang; empfand es, wenn sie etwas angegriffen hatte, ekelhaft, wusch sich hernach die Hände. Dieser Zwang stellte sich nur ein beim Gehen auf der Straße; vermied daher das Ausgehen. Dauernd unbestimmtes Angstgefühl in der Herzgegend; verschwand für kurze Zeit, wenn sie etwas aufnahm; wurde stärker, wenn sie gegen den Zwang ankämpfte. Macht sich darüber viel Gedanken, fürchtet geisteskrank zu werden. Meint, ihr Interesse habe nachgelassen, kann die Gedanken nicht so zusammennehmen, an nichts mehr Freude, liest nur noch wenig. Erinnert sich, früher viel von Geisteskrankheiten und ähnlichen Vorstellungen gelesen zu haben, wie die, unter denen sie jetzt leidet.

Klein, kyphoskoliotisch. Lebhafter Gesichtsausdruck. Mager, grazil, anämisch. Über der rechten Lunge leichtes Rasseln.

14. 12. 1909. Fühlt sich im ganzen bedeutend wohler. Zwangsantriebe, muß zu Hause die Gegenstände, mit denen sie gerade zu tun hat, weglegen, und sie entweder 2 oder 8 mal berühren. Keine Erklärung dafür. Seit einiger Zeit Schwefelgeschmack im Munde, es komme so trocken den Hals herauf. Stimmung teilweise sehr wechselnd; hat jetzt so eine Einbildung, faßt nichts mit der linken Hand an, bildet sich ein, es sei nicht gut genug, was sie mache. Seit 1½ Jahren nicht gearbeitet. Sobald jemand an sie herankam, wurde ihr angst und bange, wollte niemand mehr sehen; nahm nichts, was ihr mit der linken Hand gereicht wurde; hat keine Gedanken mehr gehabt, konnte rechts und links nicht mehr unterscheiden; schleifte den rechten Fuß nach, meinte, sie müsse links antreten. Viel Herzklopfen, Herzensangst unbestimmter Natur, möchte am liebsten sterben; trug sich einige Zeit mit Suicidgedanken; hat auch jetzt noch den Zwang, alles mehrmals anfassen und dabei zählen zu müssen. Dauernd verdrießliche Stimmung, weint viel, reizbar; auf der Straße stört sie nichts mehr, braucht nichts mehr aufzuheben; wäscht sich nicht mehr so oft wie früher; während sie überhaupt früher peinlich sauber war, ist ihr jetzt in dieser Beziehung alles gleichgültig, wäscht sich nicht mehr, läßt alles liegen, wo es liegt. Die Liebe zu Eltern und Geschwistern hat nachgelassen; kann gegen ihre Zwangserscheinungen nicht mehr ankämpfen; der Zwang ist stärker als sie; fürchtet, geisteskrank zu werden, grübelt viel, kann deshalb die halbe Nacht nicht schlafen, denkt viel an ihre Kindheit und Krankheit; kann sich nicht mehr konzentrieren; ist vergeßlich geworden; hat wieder ängstliche Träume, z. B. sie sei als Kranke im Irrenhaus; schreckhaft, empfindlich gegen Geräusche. Erwartet stets unangenehme Nachrichten; wenn die Klingel läutet, erwartet sie eine unangenehme Depesche, bekommt sofort Angst und schreckliches Herzklopfen. Seit kurzem Magenschmerzen und leichte Kopfschmerzen, fühlt sich müde und matt; bekommt, wenn sie zu arbeiten versucht, Zittern in Händen und Knien. Besonders aufgeregt zur Zeit der Menses, hat dann gar keine Ruhe; seit einiger Zeit hat sie das Gefühl, als ob alles sie beobachte, auf sie sehe, denkt auch manchmal, wenn sie Leute lachen sieht, daß über sie gelacht wird. Seit einem Vierteljahr glaubt sie, daß das rechte Bein schwächer ist; wenn sie das Gefühl hat, daß sie schlecht gegangen sei, geht sie zurück, macht den gleichen Weg noch einmal.

Im September 1909 war es besser, damals war sie ganz vergnügt und hoffnungsvoll; im Dezember jetzt Erkältung, Fieber und Rückenschmerzen, sowie Schwindel; seitdem Zunahme aller Beschwerden. Trug sich in der letzten Zeit anscheinend wieder mit Selbstmordideen.

September 1910. Leidet immer noch an den Zwangshandlungen, daß sie alles mehrfach anfassen muß; doch jetzt statt mit der linken mit der rechten Hand. Dauernd nervöses Spiel mit der rechten Hand in der letzten Zeit. Seit etwa 4 Wochen setzt sie den rechten Fuß überall zuerst hin; wenn sie das Zimmer betreten hat, geht sie oft wieder hinaus, um mit dem rechten Fuß zuerst hineinzutreten. Schränke und Türen macht sie nicht mehr auf, um nicht gequält zu werden, diese dauernd auf und zuzumachen. Macht nichts mehr allein, weil sie vom Gegenstand der Beschäftigung nicht mehr loskommt. Grämt sich darüber, getraut sich morgens nicht mehr aufzustehen, damit sie nichts mehr anzufassen brauche. Mäßiger Schlaf, Appetit schlecht; sehr aufgeregt. Wäscht sich oft die Hände, dann wieder faßt sie dauernd das Handtuch an. Hält man sie davon ab, wird sie erregter, bekommt Herzklopfen, weint viel; bezwingt sie sich selbst, so bekommt sie heftiges Angstgefühl, und der Gedanke, es unterlassen zu haben, verfolgt sie tagelang. Anziehen und Ausziehen dauert über 2 Stunden.

Auch ohne Zwangsgedanken und -handeln viele Angstgefühle, Stimmung immer trübe, denkt viel an den Tod, auch was später aus ihr werden wird. In letzter Zeit viel Lebensüberdruß; mitunter Suicidgedanken. Hat das Gefühl, als ob etwas Fremdes ihr diesen Zwang auferlege, meint selbst, es sei doch zu dumm, so etwas tun zu müssen. Beim Denken schieben sich immer wieder Zwangsgedanken ein, so daß sie nicht zum Ziele kommt. Ist in der letzten Zeit stiller geworden, sehr verzweifelt.

21. 1. 1911: Aufnahme in die Klinik.

Benutzt nur wenig die linke Hand, mag mit dem linken Fuß nicht antreten, bekommt Angst, wenn sie es einmal doch tut, ist ängstlich. Die Angst ist entstanden aus dem Gefühl, daß sie nichts recht mache; hat Angst, Herzklopfen, Schweiß und Unruhe. Muß nach wie vor Gegenstände öfters anfassen, hat eine bestimmte Zahl, die sie dabei einhalten muß, fürchtet dann, diese Zahl (9 mal) nicht oft genug eingehalten zu haben.

Der Zustand schwankte hier sehr. Relativ gute Zeiten mit Hoffnung, daß es besser werde, wechselten mit Hoffnungslosigkeit und Todesgedanken; meist frühmorgens Übelbefinden; dann besser; sprach sich stets lebhaft aus mit lebhaftem Mienenspiel.

Im allgemeinen jedoch langsam einsetzende Besserung.

Gebessert entlassen.

Nachuntersuchung am 2. 7. 1913.

Es sei ihr in der Zwischenzeit wechselnd ergangen; zeitweise ganz gut, ganz vergnügter Stimmung gewesen; dann wieder zeitweise recht gedrückt; jetzt gehe es ihr wieder besser, arbeite jetzt wieder; arbeite auch ganz gern in der Häuslichkeit mit, die Arbeit gehe auch von der Hand; doch zu schwerer Arbeit keine Lust. Der Schlaf sei jetzt momentan gut; nur viele ängstliche Träume.

Der Zustand wechsle meist täglich; dann aber auch wieder Zeiten, in denen es ihr längere Zeit gut, resp. schlecht gehe.

Sie leide nach wie vor an Zwangsgedanken, diese kämen jedoch nur in den Zeiten, wo es ihr schlecht gehe; manchmal kämen sie ein paar Tage hintereinander, dann wieder Ruhe, dann hielten sie wieder ein paar Wochen an. Der Inhalt der Gedanken sei noch derselbe wie früher, nur fühle sie sich darüber jetzt eigentlich noch unglücklicher, sie wolle doch dies furchtbar gerne los sein, aber es gelinge doch nicht.

Die ersten solchen Zwangsgedanken seien etwa vor 3—4 Jahren gekommen. Gibt auch heute positiv an, daß das erste bei Beginn der Erkrankung war, daß sie ängstlich, verstimmt und ruhelos wurde, dann seien erst diese Zwangsgedanken aufgetreten.

Diese Gedanken erschienen ihr als etwas Fremdes, Krankhaftes; die Gedanken seien ihr lästig, möchte sie gerne los werden; sie habe das Gefühl, daß sich diese Gedanken wider ihren Willen aufzwängten.

Der erste solche Gedanke sei folgender gewesen: sie sei früher so ordnungsliebend gewesen, sehr peinlich; wenn sie nun in der Krankheit etwas gemacht habe, sei ihr der Gedanke gekommen, daß dies nicht ordentlich sein könne, und sie habe es immer wieder machen müssen.

Ein- bis zweimal habe sie zuerst diesem Gedanken ganz gern nachgegeben, habe sich weiter nichts dabei gedacht, dann sei er ihr allmählich lästig geworden; sie habe versucht, den Gedanken energisch abzuschütteln; wie dies nicht gegangen sei, habe sie das Gefühl bekommen, daß sich dieser Gedanke wider ihren Willen aufzwänge.

Macht einen geordneten, attenten Eindruck; gibt prompt und gute Auskunft; spricht sich lebhaft aus, ebenso wie früher. Depressiver Affekt und ängstliche Stimmung nicht wahrzunehmen.

Auch in guten Zeiten störe sie mitunter manches; aber das überwinde sie leicht.

Zusammenfassung. Die Kranke, die früher stets heiter veranlagt war, fleißig arbeitete, in ihrer Mußzeit sehr viel las, machte im Anschluß an ein ihr unangenehmes Familienereignis einen länger dauernden Verstimmungszustand ohne Zwangsgedanken durch, der aber vollständig wieder abklang. 2 Jahre später, März 1908, erkrankte sie ohne ersichtliche Ursache, sie wurde verstimmt, ärgerlich, reizbar, schlief schlecht, klagte über Alpdrücken und Herzklopfen; etwa 2 Monate später gesellten sich eigenartige Zwangsgedanken und Zwangshandlungen dazu. „Mußte sich stets zwangsweise waschen, mußte zwangsweise die Erde ansehen, mußte alles vom Boden aufheben.“ Wenn sie gegen die Zwangantriebe ankämpfte, nahmen die Angstgefühle an Intensität zu. Dazu kamen Befürchtungen, daß sie geisteskrank werden könne; sie hatte an nichts mehr Freude, las nicht mehr, fühlte sich arbeitsunfähig. Im September 1909 trat eine vorübergehende Besserung ein, in der sie als vergnügt und hoffnungsvoll geschildert wird; doch litt sie immer noch an leichten Krankheitserscheinungen. Im Dezember trat wieder eine gewisse Verschlimmerung ein; doch fühlte sie sich dabei leidlich wohl; hatte jetzt Zwangsgedanken, daß sie alles peinlich weglegen mußte, daß sie verschiedene Gegenstände 2 oder 8 mal berühren mußte; mußte alles mit der linken Hand anfassen; dabei die Vorstellung, daß alles, was sie mache, nicht gut genug sei. Dann wechselten die Zwangsgedanken in der Weise, daß sie alles nicht mehr mit der linken, sondern mit der rechten Hand anfassen mußte. Weiterhin stets an Zwangsgedanken gelitten, immer begleitet von den schon geschilderten depressiven Symptomen.

Am 11. Janur 1911 wurde sie in die Klinik hier aufgenommen; in der letzten Zeit war die gedrückte Stimmung in Verzweiflung übergegangen; Selbstmordgedanken waren aufgetaucht.

Hier sprach sich die Kranke stets lebhaft aus; zeigte lebhaftes Mienenspiel; der Zustand schwankte täglich von tiefster Hoffnungslosigkeit mit Todesgedanken bis herauf zur Hoffnung, daß es wieder gut werden könne; allmählich trat jedoch eine wesentliche Besserung ein, so daß die Kranke gebessert entlassen werden konnte.

Wie die Nachuntersuchung ergab, bestand dieses schwankende Verhalten noch im Juli 1913.

Auf Grund des schwankenden Verlaufs und der schon vor Beginn der Erkrankung durchgemachten depressiven Verstimmung ohne Zwangsgedanken möchte ich hier die Diagnose auf eine manisch-depressive Erkrankung stellen. Wenn auch vorwiegend depressive Elemente eine hervorragende Rolle spielen, so handelt es sich doch nicht um eine reine Melancholie, sondern um einen Mischzustand, der in tagesweisen Schwankungen verläuft; wie aus der Äußerung, daß sie rasch wechselt von hoffnungsvoller Stimmung zu tiefster Verzweiflung und Todesgedanken, hervorgeht. Die vornehmste manische Mischkomponente ist jedoch zu erblicken in der Lebhaftigkeit der Aussprache sowie dem lebhaften Mienenspiel und den lebhaften Ausdrucksbewegungen.

Die Gedanken, die bei ihr subjektiv das Gefühl des Zwangs auslösen, bestehen nur in depressiven Zeiten; doch störe sie, wie sie sich ausdrückt, auch in relativ guten Zeiten manches, aber sie überwinde dies leichter.

Die Zwangserrscheinungen sind auch hier erst später als die depressiven Symptome aufgetreten, so daß schon rein zeitlich eine Abhängigkeit der depressiven Symptome von dem Zwang abzulehnen ist.

Auf Grund der Tatsache, daß jetzt schon 5 $\frac{1}{2}$ Jahre der Zustand in periodischen Schwankungen andauert, müssen wir die Diagnose auf einen habituellen manisch-depressiven Mischzustand mit Zwangserrscheinungen stellen.

Die Genese der Zwangserrscheinungen wird hier ebenfalls wie so oft in der Weise angegeben, daß die Gedanken, die später das subjektive Gefühl des Sichaufdrängens auslösen, zuerst lästig waren; daß sie dann erst, als es vergeblich versucht worden war, sie abzuwehren, subjektiv das Gefühl, daß sie sich aufzwängten, auslösten.

Doch wird auch angegeben, daß das Sträuben gegen die Antriebe die Angst erhöhte.

Beobachtung 11.

Sch. M., Arbeiterin, 18 Jahre alt. Aufgenommen 10. 5. 1911; entlassen 5. 10. 1911.

Objektive Anamnese von der Mutter.

Vater an Tuberkulose gestorben. Einige Geschwister klein an Krämpfen gestorben; eine Schwester der Mutter ist mit 14 Jahren geisteskrank geworden, starb vor etwa 8 Jahren in der Anstalt Tost im Alter von 42 Jahren.

Gute Entwicklung in der ersten Kindheit, mit 9 Jahren Masern. In der Schule gut gelernt, stets ein ordentliches, lebhaftes Mädchen gewesen. Sehr leicht empfindlich gegen Ermahnungen und Zurechtweisungen; wurde dann gleich still und verdrossen. Seit einem Vierteljahr habe sie sich verändert; spreche wenig, schlafe schlecht, habe keine Lust mehr zu häuslichen Beschäftigungen; gab auf Befragen keine Aufklärung über ihre Veränderung. Auf der Arbeitsstelle sei keine Veränderung an ihr aufgefallen. Weihnachten 1910 habe sie die Arbeitsstelle gewechselt; habe damals darüber geklagt, daß dort so häßliche Reden geführt würden. Vor ein paar Wochen habe sie der Mutter geklagt, daß sie etwas auf dem Herzen habe, das möchte sie gerne herunterhaben, könne es nicht vergessen. Vorgestern habe sie dann der Mutter schließlich auf Fragen erklärt, daß sie immer daran denken müsse, daß Jesus mit Maria sexuell verkehrt haben müsse; habe geklagt, daß sie diesen Gedanken nicht los werde; sei sehr verschämt.

Aufnahmestatus. Schon zur Schulzeit habe sie Neigung zu Grübeleien gehabt; damals nachträglich Bedenken, daß sie etwas nicht richtig gemacht habe, doch immer nur vorübergehend kurze Zeit anhaltend. Als Mädchen von 10 Jahren habe sie einem kleinen Jungen, den sie urinieren sah, an den Geschlechtsteil gegriffen; als sie einst eine schwangere Frau sah, habe sie sich Kleider unter die Röcke gestopft, um einen hohen Leib zu markieren; habe damals noch gar nichts über Bedeutung der Schwangerschaft gewußt. Auch später öfters Grübeleien im Anschluß an die Beichte, daß sie etwas nicht richtig gebeichtet habe, doch sei dies nur vorübergehend gewesen. Kleine Kinder habe sie stets sehr gerne gehabt, gern geküßt. Mit 12 Jahren menstruiert, stets regelmäßig, keine Beschwerden.

Kleines, sehr jugendlich aussehendes, schwächliches Mädchen; gesunde Farbe.

Innere Organe o. B.; etwas lebhaftes Patellarreflexe. Sonst Nervensystem o. B.

Vor $\frac{1}{2}$ Jahr auf dem Klosett einen sexuellen Gedanken mit Jesus verknüpft, daß er's mit Maria gemacht habe. Zunächst nicht wieder ähnliche Gedanken. Dann tauchten allmählich Grübeleien auf mit Selbstvorwürfen über früheres Verhalten, so z. B. der Vorwurf, daß sie sich ihrer Mutter einmal auf der Straße geschämt habe, weil diese nicht hübsch genug sei; daß sie bei der Beichte zu leise gesprochen habe. Im letzten Vierteljahr habe sie ständig gegrübelt, sei ängstlich gewesen. Dann weiterhin seien ständig zwangsmäßig Gedanken an Jesus in Verbindung mit sexuellen Vorstellungen aufgetaucht, daß er Kinder in die Welt setze, Frauen coitiere usw. Schließlich habe sie an alles, was sie gesehen habe, ihre sexuellen Grübeleien angeknüpft. Ihre eigene Person spiele dabei gar keine besondere Rolle.~ Machte sich jetzt Vorwürfe wegen dieser Gedanken. Klagte weiter unter Tränen, daß sie nicht schlafen könne, daß sie nicht essen könne.

Außerte auch einige hypochondrische Klagen, daß ihr Menstrualblut so blaß ihr Stuhl so weiß sei. Gab über ihre sexuellen Gedanken nur zögernd und auf eindringliches Befragen Auskunft, sie geniere sich.

Verlauf. Weiterhin legte Pat. stets ein stilles, ruhiges Wesen an den Tag; zeigte gar keine Neigung, sich spontan mit den anderen Kranken zu unterhalten; gelegentlich weinte sie; machte immer einen gedrückten, verstimmtten Eindruck; gab auf Befragen nur spärlich Auskunft; war recht zurückhaltend mit Äußerungen über ihren Gedankeninhalt.

Schließlich fortschreitende Besserung, wurde am 5. 10. 1911 geheilt entlassen.

Am 3. 11. 1911 stellte sie sich in der poliklinischen Sprechstunde vor; gab an, daß es ihr jetzt ganz gut gehe, daß sie keinerlei Grübeleien mehr habe, wolle in den nächsten Tagen ihre Arbeit auf der früheren Arbeitsstelle wieder aufnehmen.

Freies Benehmen, munterer Gesichtsausdruck.

Nachuntersuchung 7. 2. 1913.

Gibt an, daß es ihr seit ihrem letzten Hiersein stets sehr gut gegangen sei; fühlte sich stets gesund und arbeitsfähig; keine Grübeleien und Zwangsgedanken mehr; sei heiterer, vergnügter Stimmung; gehe gern zum Tanz. Nur zeitweise habe sie über Stirn- und Scheitelkopfschmerzen zu klagen; sie habe eigentlich immer etwas eingenommenen Kopf; ängstlich sei sie gar nicht mehr. Über die damals bestanden habenden Zwangsgedanken gibt Pat. an, daß sich diese Gedanken zwangsmäßig wider ihren Willen aufgedrängt hätten; sie habe versucht, diese Gedanken abzuschütteln, aber es sei ihr nicht gelungen; die Gedanken seien ihr fremdartig erschienen. Das Gefühl des Zwanges, meint Pat., hätten diese Gedanken erst bekommen, wie sie wider ihren Willen, obwohl sie versucht habe, sie abzuweisen, immer wieder aufgetaucht seien.

Zuerst habe sie keine solchen Zwangsgedanken gehabt; da habe sie sich nur Vorwürfe wegen der Beichte und Kommunion gemacht; auch diese Gedanken hätten allmählich den Charakter des Sich-zwangsmäßigen-Aufdrängens bekommen; bevor solche Gedanken aufgetaucht seien, sei sie schon ängstlich und traurig gewesen. Anfangs seien diese Gedanken weniger gewesen, dann stärker geworden; dann wieder allmählich verschwunden. Ganz verloren hätten sie sich schon hier in der Klinik.

Macht einen ganz munteren Eindruck; begrüßt Ref. lächelnd; gerät nur für einen Moment bei Besprechung ihrer früheren eigenartigen Zwangsgedanken in Tränen, beruhigt sich jedoch sofort wieder, hat für die Erkrankung eine gute Einsicht.

Zusammenfassung. Ein aus belasteter Familie stammendes, körperlich schwächliches Mädchen, das schon früher an Neigungen zu Grübeleien und ängstlichen Befürchtungen litt, sonst aber lebhaften Temperaments war, erkrankte an einer depressiven Verstimmung. Im Verlauf dieser depressiven Verstimmung traten Zwangsgedanken sexuellen Inhalts in Verbindung mit der Person des Gottessohnes auf. Nach Ablauf einiger Monate trat Genesung ein. Es zeigt sich auch in diesem Falle wieder, daß nicht die Zwangsvorstellungen das Primäre sind, sondern die Verstimmung. Denn, wie die jetzt gesunde Kranke angibt, traten die Zwangsgedanken erst ein, als sie bereits ängstlich und verstimmt war.

Irgendeine manische Komponente läßt sich in diesem Falle nach der Schilderung im Krankenblatt nicht finden, außer einer eventuellen Komponente manischer Art, die in der Grübelsucht zu suchen wäre; es scheint sich um eine reine depressive Verstimmung mit leichter Hemmung gehandelt zu haben, jedoch wohl ebenfalls auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins.

Daß es sich um echte Zwangsgedanken dabei handelt, geht aus der Schilderung der Kranken hervor, und braucht wohl nicht näher dargetan zu werden.

Des weiteren gibt auch diese Kranke strikte an, daß das subjektive Gefühl des Zwanges sich erst eingestellt habe, als sie schon mehrfach vergebens versucht hatte, diese lästigen Gedanken abzuwehren.

Beobachtung 12.

K. E., Stütze. Geb. 21. 4. 1883; aufgenommen 26. 9. 1912; entlassen 25. 8. 1913.

Mutter soll vor Gram wegen unglücklicher Ehe gestorben sein. Die erste Entwicklung sei normal gewesen; sei ein lebhaftes Kind gewesen; in der Schule angeblich gut gelernt. Erste Periode mit 14 Jahren, regelmäßig. Seitdem häufig Klagen über Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel, gelegentlich Erbrechen; von jeher leicht erregbar, ärgere sich leicht über Kleinigkeiten; sehr empfindsam; in der Stimmung leicht schwankend, gleich sehr lustig, aber auch leicht wieder geknickt; gehöre zu den Naturen „himmelhoch jauchzend, zum Tode betrübt“. Im allgemeinen eine heitere Natur, habe jedoch stets zu Grübeleien geneigt. Mit 17 Jahren Bleichsucht; diese habe sich in Müdigkeit und Mattigkeit geäußert; angeblich keine seelische Verstimmung dabei. Mit 18 Jahren Verlobung; nach 3 Jahren Lösung dieser Verlobung, weil ihr Großvater, in dessen Hause sie lebte, in Untersuchungshaft gekommen sei. Damals habe sie sich sehr gegrämt, mehr wegen des Großvaters als wegen der Lösung des Verlöbnisses. Diese Verstimmung habe damals einige Monate gedauert. In den folgenden Jahren sei sie sehr heruntergekommen durch die Pflege der kranken Großeltern. 1907 Tod des Großvaters; damals 14 Tage sehr erregt, konnte nachts nicht schlafen; allnächtlich 14 Tage lang den Traum, daß der Großvater ihr erschien und ihr sagte, er sei „scheintot“ begraben worden. Damals habe sie heftige Angstgefühle gehabt, sei im Schlaf förmlich aus dem Bett gesprungen, habe in ihrer Angst zum Fenster hinausspringen wollen; vor dem Fenster sei sie erst erwacht; damals habe sie auch viel geweint, viel Kopfschmerzen gehabt, besonders in Stirn und Scheitel, häufig auch Erbrechen; der Schlaf sei recht schlecht gewesen. Dieser Zustand habe damals etwa 2 Monate angedauert. Dann völlig gesund. Vor 4 Jahren Lösung eines Verhältnisses an dem Tage, an dem die öffentliche Verlobung stattfinden sollte, weil sie zu arm gewesen sei. Damals sei sie ebenfalls wieder ein paar Wochen sehr gedrückter Stimmung gewesen. Dann wieder gesund bis zur jetzigen Erkrankung. außer gelegentlichen Kopfschmerzen; sei heiter und vergnügt gewesen. Pfingsten 1912 begann die jetzige Erkrankung mit Unruhe im Leib und Magenverstimmung; habe viel an Aufstoßen gelitten, es sei ihr immer so ein Knäuel vom Magen zum Halse hinaufgestiegen; vielfach wechselnde, abnorme, umschriebene Empfindungen an der Haut, ebenso verschieden lokalisierte Kopfschmerzen. Fürchtete, Blinddarm-entzündung zu bekommen, ebenso Rippenfellentzündung usw., je nach dem Ort, an dem sie Schmerzen verspürte, glaubte sie dies oder jenes Leiden zu bekommen. Angstgefühl im ganzen Körper, häufig nur in der Herzgegend lokalisiert. Schlaf durch ängstliche Träume gestört. Oft überkamen sie ängstliche Gedanken wie „innere Stimmen“, z. B. lebhaftes Angstgefühl auf Eisenbahnfahrten; beim Öffnen der Kupeetüren zwangsmäßiges Auftauchen der Befürchtung, „sie müsse hinauspringen“. Wenn sie Butterschnitten geschmiert habe, so habe sie das Messer rasch wieder weglegen müssen; es sei ihr gerade so gewesen, als müsse sie sich etwas antun. Ferner habe sie ganz indifferente Unterhaltungen auf sich bezogen. Mit der Arbeit sei es eigentlich immer gegangen. Keine Selbstvorwürfe. Vor 2 Monaten habe sie von einer plötzlich geisteskrank gewordenen Frau gehört, seitdem sei ihre Unruhe und Angst noch größer geworden. Habe weniger Angst davor gehabt, geisteskrank zu werden, als davor, daß sie die Erinnerung an bestimmte

Worte dieser Frau nicht los werden könne; diese Worte seien ihr immer eingefallen. Damals sei sie frömmere gewesen als sonst, allmählich habe sie sich beruhigt. Plötzlich sei ihr dann der Gedanke gekommen, es gebe keinen Gott, habe darüber sehr grübeln müssen; sei ständig von der Angst gequält gewesen, diesen Gedanken nicht wieder los zu werden; damals auch außerordentlich viel geweint.

Vor einigen Tagen sei beim Mittagessen in der Familie vom Hausherrn eine zweideutige Redensart gebraucht worden; sie habe dabei gerade an Gott gedacht, und da sei es ihr so eingekommen, als ob sie diese Redensart auf Gott beziehen müsse; es quäle sie stets der Gedanke, daß sie immer so etwas Häßliches denken müsse, was sich auf Gott beziehe. Stets schlechter Schlaf. Trat vor einiger Zeit mit ihrer Schwester, die einen evangelischen Mann geheiratet hatte, vom Katholizismus zum evangelischen Glauben über.

Bei der Aufnahme lag Pat. ruhig mit ausgesprochenem depressivem Gesichtsausdruck im Bett, sprach unter Tränenausbruch mit leiser Stimme, gab im Bett nur geringe Auskunft; bat Ref. um eine Unterredung unter 4 Augen. Im Untersuchungszimmer erzählte Pat. spontan, daß sie sich sehr unglücklich fühle, unter ganz fürchterlichen Gedanken zu leiden habe; weinte und jammerte laut, sprach sich jedoch dabei lebhaft aus; sie leide unter schrecklichen, furchtbaren Gedanken, Gotteslästerungen, die sie nicht näher schildern könne, so furchtbar seien sie. Sie finde keine Ruhe, diese Gedanken drängten sich ihr immerfort auf, besonders sei es eine bestimmte Gotteslästerung, die sie vor einiger Zeit von einer geisteskranken Frau gehört habe. Diese Gotteslästerung dränge sich dauernd in ihre Vorstellungen ein, sie habe entsetzlich darunter zu leiden; sie versuche, sich abzulenken, aber das gelinge nur für Momente.

Bei ihrer Herrschaft seien ihr Schriften religiösen Inhalts in die Hände gekommen, in denen sie viel gelesen und darüber nachgegrübelt habe. Es seien ihr nun Zweifel an Gott gekommen; da sie aber in diesen Schriften auch gelesen habe, daß man schlechte Gedanken dadurch los werde, daß man gegen sie ankämpfe, habe sie es versucht, es gelinge ihr aber nicht, diese Gedanken, die sich ihr dauernd gegen ihren Willen aufzwängten, los zu werden. Viele Vorwürfe, daß diese Gedanken wohl eine Strafe Gottes wegen ihres Glaubenswechsels seien.

Stets auch Gedanken, daß sie sich mit diesen Gedanken dauernd gegen Gott versündige, doch sage sie sich immer wieder, daß sie nichts dafür könne. Sie müsse auch Schimpfworte, die sie gelegentlich von anderen Kranken auf der Station höre, auf Gott beziehen. Aussprechen brauche sie diese Gedanken nicht. Sie suche diese Gedanken durch Gegenvorstellungen zu verscheuchen.

Dabei keine Hemmung, Pat. spricht rasch, mit lebhaftem Affekt. Sehr ausgesprochenes Unglücksgefühl. Klein, grazil gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Neurologisch nihil.

Weiterhin findet sich zunächst notiert: depressive Affektlage wie früher. Zwangsvorstellungen drängen sich in derselben Art und Intensität auf wie früher; habe nur für ganz kurze Zeit Ruhe; Unfähigkeit, ihre Gedanken auf irgend etwas andauernd zu konzentrieren. Lebhaftes Insuffizienzgefühl; unvermindertes Unglücksgefühl; liegt meist ruhig im Bett, unterhält sich wenig mit anderen Kranken, stets Bedürfnis, sich dem Arzt gegenüber auszusprechen, ohne jedoch auf den Inhalt der Zwangsvorstellungen näher einzugehen.

15. 10. 1912. Wird freier, Gesichtsausdruck nicht mehr so bekümmert. Unterhält sich etwas mehr mit anderen Kranken, lächelt gelegentlich auch einmal. Zwangsvorstellungen zwar noch vorhanden, aber nicht mehr so intensiv wie früher. Auf Zuspruch steigende Zuversicht, Hoffnung auf Besserung.

Weiterhin wurde Pat. freier; die Zwangsgedanken traten ganz zurück, stand auf; beschäftigte sich etwas mit Handarbeiten, doch blieb stets noch ein leicht

depressiver Affekt bestehen. Dazwischen auch wieder einmal einige Tage ein Rückfall mit mehr „Gedanken“, dann wieder ganz frei, mitunter ganz heiter; gibt ihrem Glücksgefühl Ausdruck darüber, daß sie von den lästigen Gedanken nun frei sei.

Mitte November 1912. Pat. wurde wieder verstimmt, klagte über ein eigenartiges Druck- und Beklemmungsgefühl über der Brust. Auf Befragen gab sie an, daß ihre Verstimmung daher komme, daß sie in ihre frühere Stellung nicht mehr zurückkehren könne. Die Verstimmung nahm noch weiter zu, dauernd sehr gedrückt und ängstlich, dazwischen traten auch ängstliche Erregungszustände auf, in denen sie ruhelos, jammernd umherlief; äußerte viele hypochondrische Vorstellungen; ihre Beine seien ganz tot, sie müsse sterben, in ihren Adern sei kein Blut mehr; darunter auch ganz phantastische, wahnhafte Äußerungen, wie, daß sie sterben müsse, nach ihrem Tode lebten aber ihre Gedanken zusammen mit ihrem Kopf noch fort; auch äußerte sie Befürchtungen, daß sie von den anderen umgebracht werde; auch viele Versündigungsideen, daß sie ihren Eltern und ihren Herrschaften Schande gemacht habe; Zwangsgedanken wurden nicht mehr geklagt. Zwischendurch wieder einige Tage freier, um dann wieder in heftige ängstliche Erregung zurückzuverfallen.

Vom Februar 1912 ab wurde sie ruhiger; saß dann den ganzen Tag zusammengekauert mit ausgesprochen depressivem Gesichtsausdruck im Bett, war wenig zugänglich.

Gegen Ende Februar wurde sie wieder unruhiger; weinte fast ständig, äußerte zahlreiche Versündigungsideen, erzählte dann, sie habe von einer bereits entlassenen Pat. gehört, sie habe einen reichen Vater, sei nicht legitimes Kind ihrer Eltern. Sie habe gehört aus dem anderen Saale, daß sie nach Amerika gehen solle; wahrscheinlich sei ihr Vater in Amerika; einmal sei ein Onkel aus Amerika bei ihnen zu Besuch gewesen, der sei so riesig nett zu ihr gewesen, wahrscheinlich sei dies ihr Vater gewesen. Dann sei ihr auch eingefallen, daß sie von ihren Großeltern früher gehört habe, daß sie einen anderen Vater habe, als ihre Geschwister; sie habe auch einen Brief bei ihrer Schwester gefunden, worin ihr früherer Bräutigam geschrieben habe, daß er die Verlobung mit ihr löse, weil sie nicht legitimer Geburt sei. Machte sich dann viele Vorwürfe, daß sie dies nicht alles schon längst dem Arzt gesagt habe. Daneben stets Befürchtungen, sie müsse sterben; jammerte, daß sie alles falsch mache. Frau K. (eine andere Pat.) habe ihr immer Zeichen gemacht, ob sie essen solle oder nicht; sie habe aber nicht immer alles verstanden und sei dann deswegen beschimpft worden; sie nehme an, daß Frau K. von Herrn Professor angestellt sei. Bat, man solle ihr nicht das Essen geben, in dem das „süße Gift“ sei; sie wisse ja, daß sie vergiftet werden solle, weil sie nicht auf die Ärzte gehört habe. War dabei ständig stuporös, saß mit in den Händen vergrabener Gesicht im Bett; mußte angehalten werden, sich zu besorgen, war gelegentlich unsauber. Dazwischen aus dem Stupor heraus ängstliche Erregungen, in denen sie Hände ringend, laut jammernd im Saale herum lief. Weiterhin wechselte der Zustand zwischen relativ freieren und unruhigeren Phasen, machte dazwischen auch eine unklare, fieberhafte Erkrankung durch.

Vom Juli 1913 ab trat allmählich eine zunehmende Besserung ein, die zu völliger Heilung führte.

Am 25. 8. 1913 wurde Pat. geheilt entlassen.

Eine kurz vorher mit ihr vorgenommene Exploration hatte folgendes Ergebnis: Zeitweise noch Kopfschmerzen, sonst keine Klagen, nicht mehr ängstlich und gedrückt; fühlt sich kräftig und arbeitsfähig; hat wieder Lebenshoffnung und Vertrauen auf die Zukunft. Hat gute Krankheitseinsicht für alle Phasen der Krankheit.

Objektiv macht sie einen etwas stillen, gleichmäßig ruhigen, aber nicht ge-

drückten Eindruck; gutes Aussehen, hat stark an Gewicht zugenommen; beschäftigt sich fleißig auf der Abteilung mit Handarbeiten.

Über die Zwangsgedanken befragt, gab sie an, daß sie diese nur etwa 2 Monate noch hier gehabt habe, mit der ersten Besserung seien sie verschwunden. Diese Gedanken habe sie als etwas Krankhaftes, ihrem eigentlichen Denken Fremdes, empfunden; sie habe stets das Gefühl gehabt, daß sich diese Gedanken wider ihren Willen aufzwingten; sie habe versucht, dagegen anzukämpfen, aber sie habe sie nicht los werden können. Auch dieses Grübeln über Gott und Zweifeln an Gott sei ihr als etwas Fremdes, sich ihr wider Willen Aufdrängendes, erschienen. Die Befürchtungen im Anfang der Erkrankung, daß sie wieder krank werden könne, habe sie jedoch nicht als Zwang empfunden.

Sie habe schon früher die Gewohnheit gehabt, über alle möglichen Dinge nachzugrübeln; das sei ihr aber niemals als Zwang erschienen, auch sei es ihr nicht lästig gewesen; wenn sie gewollt habe, habe sie es auch abwehren können. Zunächst seien ihr diese Gedanken nur lästig gewesen, seien ihr als ihrem Denken fremd erschienen. Das Gefühl, daß sich diese Gedanken ihrem Denken aufzwingen, habe sie erst bekommen, als sie öfters versucht habe, dagegen anzukämpfen, aber die Gedanken trotzdem immer wieder gekommen seien. Aufgetreten seien diese Zwangsgedanken erst, als sie schon längere Zeit verstimmt, ängstlich und schlaflos gewesen sei.

Zusammenfassung. Diese Krankengeschichte bietet in mehr als einer Hinsicht viel des Interessanten; sie wurde deshalb auch etwas ausführlicher wiedergegeben.

Die Kranke ist wohl, wie aus der Persönlichkeitsschilderung hervorgeht, als manisch-depressiv veranlagt zu bezeichnen; vorwiegend wohl hypomanisch mit leichter Labilität der Stimmung. Sie machte bereits vor ihrer letzten Erkrankung immer im Anschluß an äußere niederdrückende Vorkommnisse länger dauernde depressive Verstimmungen durch ohne Zwangsgedanken. Die letzte Erkrankung, die die Kranke in die Behandlung der hiesigen Klinik führte, begann Pfingsten 1912 mit depressiver Verstimmung, ängstlichem Gefühl, Schlaflosigkeit und vielen hypochondrischen Vorstellungen und Sensationen, an die sie ängstliche Befürchtungen anknüpfte; im weiteren Verlauf traten dann Zwangsgedanken hinzu, die in zwangsmäßig sich aufdrängenden Selbstmordideen bestanden; dann nahmen auch andere Gedanken, z. B. Reminiszenzen an ihr lästige Worte einer Geisteskranken und Flüche, die sie von einem Trunkenbold gehört hatte, den Charakter von Zwangsgedanken an. Schließlich trat auch zwangsweises Grübeln und Zweifeln auf. Daneben bestanden Selbstvorwürfe und Versündigungsideen.

Dabei zeigte die Kranke keine eigentliche Hemmung, sprach sich im Gegenteil lebhaft mit lebhaftem Affekt aus, in welchem letzterem Umstand wieder eine manische Komponente zu erblicken ist; ebenso wie wohl auch zum Teil in dem Grübel- und Zweifelzwang.

Nach einigen Monaten trat eine leichte Besserung ein, in der die Zwangsgedanken völlig verschwanden, um nie wiederzukehren; als dann wieder eine Verschlimmerung mit lebhafter Angst eintrat, tauchten

plötzlich eigenartige Beziehungsideen und Wahnvorstellungen auf, die in gewisser Weise systematisch verarbeitet wurden. Schließlich trat Genesung mit voller Krankheitseinsicht ein.

Über die Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zum manisch-depressiven Irresein dürfte wohl kaum ein Zweifel bestehen auf Grund der vorwiegend hypomanischen, jedoch zu raschem Stimmungswechsel neigenden Veranlagung; ferner auf Grund des periodischen Verlaufs.

Auch hier haben wir wieder die Erscheinung, daß die depressive Komponente der Hemmung fehlt, dafür eine Neigung zu lebhafter Aussprache, also eine manische Komponente besteht.

Daß auch hier die Verstimmung, und nicht die Zwangsgedanken das Primäre sind, geht aus den Angaben der Kranken deutlich hervor; ebenso geht daraus deutlich hervor, daß es sich um echte Zwangsgedanken handelte. Des weiteren gibt auch diese Kranke auf das bestimmteste an, daß das Gefühl, daß sich diese Gedanken aufzwängten, erst entstanden sei, als sie öfters vergeblich versucht hatte, diese lästigen Gedanken energisch abzuschütteln.

Bemerkenswert ist vor allem, daß die anfänglich vorhandenen Befürchtungen nicht das subjektive Gefühl erzeugten, daß sie sich aufdrängten, sondern erst später einige Befürchtungen diesen Charakter bekamen, ferner auch die Angabe, daß bei der früher schon vorhanden gewesenenen Neigung zum Grübeln niemals Zwangsgefühl bestand.

Des weiteren noch sehr bemerkenswert wäre das eigenartige ziemlich systematisierte paranoische Bild, das die Kranke einige Zeit bot; doch würde es aus dem Rahmen dieser Arbeit fallen, darauf näher einzugehen.

Beobachtung 13.

O. M., Lehrer, 25 Jahre alt. Poliklinik-Journal 586, 13/14.

Mutter soll nervös sein, sehr ängstlich; Magenbeschwerden und Depressionen, deswegen öfters behandelt worden.

Pat. selbst gibt an, daß er sich bis zu seinem 15. Lebensjahr etwa gut entwickelt habe; damals habe seine jetzige Nervosität angefangen mit Verstimmung; ging stets für sich allein, hielt sich von allem Verkehr fern, suchte einsame Gegenden auf, weinte viel. Vom 18.—19. Jahre ab sei dies etwas besser geworden; seit der Zeit bestehe der Zustand wie jetzt. Er sei sehr ängstlich, z. B. wenn er in Gesellschaft sprechen solle, so merke er vorher so ein Herzklopfen, daß er zu keinem Worte komme; meint, daß seine „Nervosität“ von vielem Onanieren komme; meist fühle er sich müde und matt, leide an Schlaflosigkeit, habe ganz ähnliche depressive Vorstellungen wie seine Mutter, daß er bald sterben müsse, getraue sich deshalb nichts anzuschaffen, weil er stets meine, es habe keinen Zweck, weil er doch bald sterben müsse; dabei habe er manchmal das Gefühl, als ob er seinen Beruf nicht ordentlich ausfüllen könne. Mache sich viel trübe Gedanken, oft Kleinheitsideen, fühle sich minderwertig gegenüber den anderen Leuten, habe auch gelegentlich Selbstmordgedanken; körperlich könne er gar nichts aushalten, ermüde sofort; oft habe er so eine Angst, daß er irrsinnig werden könne. Schlafe sehr schlecht, meint, daß er wegen vieler Gedanken nicht einschlafen könne; es

seien dies immer so Erfindungsgedanken, die auf ihn einstürzten, er trage sich mit einer Reihe von Erfindungen. Diese Gedanken seien ihm anfangs gar nicht lästig gewesen; erst als sie ständig immer wieder auftauchten, ihn nicht zur Ruhe kommen ließen, wären sie ihm lästig geworden; er habe sie als etwas, das zuviel da sei in seinen Gedanken, empfunden; nun habe er versucht, sie los zu werden, da ihm das aber nicht gelungen sei, habe er bald das Gefühl bekommen, daß sie sich wider Willen in sein normales Denken hineindrängten und sich ihm aufzwängten.

Gleichmäßig sei dieser Zustand nie, sondern er wechsle sehr; sei fast jeden Tag verschieden, am schlimmsten sei es morgens beim Aufstehen, fühle sich dann stets müder als beim Schlafengehen; gegen Abend sei es dann wieder etwas besser. Manchmal gehe es ihm nur schlecht, manchmal schlimmer; manchmal komme ein Tag, an dem es ihm besser gehe; er könne sich dann selbst keine Rechenschaft darüber ablegen, warum es ihm besser gehe. Aber auch längere Zeiten, in denen es ihm schlechter gehe, kämen vor, so hätte er sich vor 2 Jahren etwa ein Jahr lang stets mit Selbstmordgedanken getragen; seine Mutter habe ihm nachher gesagt, daß sie die ganze Zeit in steter Angst um ihn gewesen sei; auch voriges Jahr habe er im Frühjahr 4 Monate Urlaub nehmen müssen, weil es ihm wieder recht schlecht gegangen sei. Sonst versehe er seinen Dienst gut und zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten.

Dies letztere sagt er mit einem gewissen Tone gehobenen Selbstgefühls, während sonst stets ein leichter depressiver Tonfall in seiner Sprache nicht zu verkennen ist; der Gesichtsausdruck ist dabei leicht gedrückt, spricht sich jedoch sehr lebhaft aus, mit lebhaftem Mienenspiel, mit lebhaften Ausdrucksbewegungen; schweift etwas leicht ab, erzählt, ohne sich viel sagen zu lassen, sofort seine ganzen Beschwerden.

Körperlich bot der Kranke außer etwas lebhaften Reflexen und ausgesprochener Dermographie keinen besonderen Befund. Suicidgedanken bestehen zurzeit nicht; im Gegenteil, er hat die Hoffnung und Zuversicht, daß es ihm wieder gut gehen werde.

Ein Vetter des Kranken, der zu seiner Begleitung dabei war, gab an, daß er ihn nur selten sehe, doch falle stets dabei an ihm auf, daß er sehr in seinem Verhalten wechsle, bald sei er tieftraurig, bald ausgelassen heiter; dabei sei er in seinem Beruf als Lehrer sehr tüchtig.

Zusammenfassung. Der Kranke, der wohl von Mutters Seite her als manisch-depressiv belastet zu bezeichnen ist, entwickelte sich angeblich bis zu seinem 15. Lebensjahr gut; damals begann, wie er sich ausdrückt, seine jetzige „Nervosität“ mit einer seelischen Verstimmung, er hielt sich fern von allem Verkehr, suchte einsame Gegenden auf, weinte viel. Mit 18 oder 19 Jahren wurde es etwas besser; seitdem besteht der Zustand wie jetzt, er ist ängstlich, fühlt sich müde und matt, hat depressive Vorstellungen, daß er bald sterben müsse; Insuffizienzvorstellungen, daß er leistungsunfähig sei; diese Insuffizienzgefühle führen zu der Kleinheitsidee, daß er anderen Leuten gegenüber minderwertig sei; gelegentlich tauchen auch Suicidgedanken auf; der Schlaf ist schlecht, wie er meint, weil er vor den vielen Gedanken, die auf ihn einstürzten, nicht einschlafen könne; nennt diese Gedanken „Erfindungsgedanken“, weil es lauter Pläne für Erfindungen sind, die ihm durch den Kopf summen; diese Gedanken waren ihm anfangs ganz angenehm,

wurden ihm erst später lästig, als sie ihn gar nicht in Ruhe ließen; er suchte sie abzuschütteln, dies gelang jedoch nicht, erst jetzt bekam er das Gefühl, daß sich diese Gedanken ihm wider Willen aufzwängten; er empfindet diese Gedanken als etwas Fremdes, als etwas, das zuviel da ist in seinem Denken.

Hatten wir bisher die Schilderung eines konstitutionell reinen depressiven Zustandes, der im 15. Lebensjahr mit einer etwa 3 Jahre dauernden stärkeren depressiven Verstimmung einsetzte, so stellt diese letztere Erscheinung des sich zwangsmäßigen Aufdrängens massenhafter Erfindungsgedanken die erste manische Komponente im Krankheitsbilde dar, eine innere Gedankenflucht, die sich aber auf ein ganz umschriebenes Gedankengebiet beschränkt. Daneben finden sich noch weitere manische Züge, einmal in der fehlenden Hemmung und dafür bestehenden lebhaften Aussprache mit lebhaftem Mienenspiel und lebhaften Ausdrucksbewegungen und einer deutlichen Neigung zu Abschweifungen in Nebensächliches; als weiteres manisches Symptom ist das bei Fragen nach seinen Leistungen im Beruf hervortretende Selbstbewußtsein zu nennen.

Spricht schon der Beginn dieses Zustandes mit einer stärkeren depressiven Verstimmung und die Beimengung manischer Elemente zusammen mit der Gleichartigkeit der Vererbung für die Zugehörigkeit des Zustandes zum manisch-depressiven Irresein, so wird diese Annahme noch bestätigt durch den Wechsel in dem Zustandsbilde; einmal schob sich vor 2 Jahren eine etwa 1 Jahr dauernde stärkere Verstimmung mit Suicidgedanken ein; dann wechselte auch sonst der Zustand oft täglich, und zwar ohne Grund; auch nach außen hin dokumentiert sich deutlich dieser Wechsel, wie aus der Äußerung des Vetters hervorgeht, der den Kranken bald als tief traurig, bald als ausgelassen heiter bezeichnet.

Daß es sich bei den geschilderten Zwangsgedanken um echte Zwangsgedanken handelt, ist wohl nach der angegebenen Schilderung nicht zweifelhaft. Es handelt sich auch hierbei um Gedanken, die erst im Verlauf des Zustandsbildes auftraten, zunächst nicht einmal als lästig empfunden wurden; dann aber, als sie sich ständig in den Vordergrund des Denkens drängten, ein Lästigkeitsgefühl, und dann erst, als trotz aller Anstrengung, sie abzuwehren, dies nicht gelang, das Gefühl des subjektiven Zwangs auslösten.

Der seit Jahren bestehende Zustand ist wohl mit Recht als konstitutionell aufzufassen; es handelt sich demnach um einen konstitutionellen manisch-depressiven Mischzustand mit Zwangsdenken.

Beobachtung 14.

B. A., Arbeiter, geb. 14. 10. 1864; aufgenommen 11. 6. 1912, entlassen 29. 6. 1912. 2 Brüder der Mutter waren Alkoholisten, ein rechter Bruder der Mutter ist zur Zeit der Revolution in Rußland verschollen. Erste Entwicklung des Kranken

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXIII.

war gut, war ein munterer, mobiler Junge, „ein Wildfang“. Bis zum 10. Lebensjahr war er Bettnässer. In der Schule lernte er mittelmäßig, hatte keine Lust zum Lernen, doch schrieb er stets gute Aufsätze. Als kleiner Junge noch vor der Schulzeit hatte er Gehirnhautentzündung; mit 10 Jahren Schädeltrauma durch Sturz aus einer Schaukel.

Weiterhin gab Patient an, daß er sich erinnern könne, daß er vom 10. Lebensjahre ab etwa gelegentlich so verrückte Faxen gemacht habe, so habe er einmal zu Hause ein paarmal vor sich hin gesagt, „der Zylinder platzt“. Auch sei es vorgekommen, daß er zwangsweise auf die Füße sehen mußte, sich auf der Straße umdrehen, oder sich zu Hause nach der Türe umsehen mußte.

Nach der Schule sei er in ein Feuerversicherungsbureau gekommen. Wenn er von dort nach Hause sei, habe er immer so eine Angst und Bangigkeit gehabt, daß seine Angehörigen schon gegessen haben könnten und er nun allein essen müßte. Wenn er auf dem Bureau Policen geschrieben habe, habe er oft das Gesicht seines Vaters so verzerrt vor sich gesehen, dann sei ihm stets der Gedanke gekommen, daß er den Bogen nicht weiter schreiben könne, er habe dann immer von neuem anfangen müssen; es sei ihm dies sehr lästig gewesen, aber er habe nicht anders gekonnt, er habe das tun müssen. Wurde deswegen dort entlassen. Er sei dann zu einem Gärtner in die Lehre gekommen; dort sei es etwa 1 Jahr gut gegangen, dann sei er weggegangen, weil er sich unwohl gefühlt habe; es sei wohl Heimweh gewesen. Dann sei er nach Breslau zurückgekommen in die Lehre in ein Tuchgeschäft; dort sei er etwa $\frac{3}{4}$ Jahr gewesen. Er habe dann einmal aus Versehen ein Postquittungsbuch der Firma verloren; von der Zeit an habe er sich eingebildet, daß er eine Unterschlagung gemacht habe, warum sei ihm selbst nicht klar gewesen. Damals sei die Fragerei losgegangen, er habe seine Mutter fast zu Tode geschunden mit der Frage, ob er nun eine Unterschlagung gemacht habe oder nicht. Auf Rat des Hausarztes kam er auf die Irrenabteilung des Allerheiligenhospitals; dortselbst sei er ein $\frac{3}{4}$ Jahr gewesen, sei sehr schwermütig gewesen, habe viel geweint. Der Gedanke, daß er unterschlagen habe, habe sich bald verloren. Allmählich sei es besser geworden und sei schließlich als von „Melancholie mit Zwangsvorstellungen“ genesen entlassen worden. Der Verein zur Fürsorge für entlassene Geisteskranke habe ihm dann in der Anstalt Leubus eine Stelle als Gärtner besorgt; dort sei er ein $\frac{3}{4}$ Jahr gewesen; dann habe er um seine Entlassung gebeten, weil ihn ständig der zweifelnde Gedanke gequält habe, ob er dort als Kranker oder Gesunder sei; um darüber Klarheit zu bekommen, habe er seine Entlassung verlangt. Dieser Gedanke habe ihn auch weiterhin ständig gequält; er habe sich deswegen voriges Jahr an die Ärzte dort um Auskunft gewandt, darauf sei ihm mitgeteilt worden, daß er als Gärtner dort gewesen sei; aber das habe ihn nicht beruhigt; weil der Gärtner ihm gesagt habe, er stehe im Krankenbuch. Seit seiner Entlassung aus Leubus habe er ständig das Gefühl gehabt, daß er von dort aus beobachtet werde.

Dann sei er eine Zeitlang als Musiker tätig gewesen; sei dann in verschiedenen Stellungen gewesen, nie lange an einem Platze; eine Zeitlang habe er auch als Krankenwärter in Berliner Krankenhäusern, später 5 Monate als Irrenwärter in der hiesigen städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße gearbeitet; dort sei er wegen Trunkenheit entlassen worden. Schließlich habe er eine Stellung als Bureau-diener in einem hiesigen Zeitungsbureau bekommen, die er 4 Jahre innegehabt habe. Während dieser Zeit habe er geheiratet. Gleich nachher habe er eine Milchwirtschaft übernommen, die er gemeinsam mit seiner Frau bis 31. Mai d. J. 14 Jahre lang betrieben habe; es sei ihm gekündigt worden, weil er trotz Ermahnungen dem Alkoholgenuß gefröhnt habe.

Seit er mit seiner Frau verlobt sei, sei er eifersüchtig gewesen; kaum habe er das Geschäft übernommen gehabt, da sei ihm der Gedanke gekommen, er habe das

Geschäft nur deshalb bekommen, weil der Sekretär sich eingebildet habe, er könne mit seiner Frau verkehren. Dann sei die Eifersucht auf einen Flurnachbarn gekommen, da seien ihm besonders 2 Punkte aufgefallen, über die er nicht hinweg komme; einmal sei dieser ins Waschhaus gegangen, als seine Frau gerade darinnen war; diese sei ihm hernach so zerfahren vorgekommen; dann habe er einmal auf einer Bank einen Rock zusammengerollt gefunden und darin sei ein Eindruck gewesen, wie wenn ein Kopf darauf gelegen habe; daraus sei ihm der Gedanke gekommen, daß seine Frau mit dem Zimmernachbarn Beziehungen unterhalte. Doch fest sei er von der Richtigkeit dieser Annahme nicht überzeugt, sonst hätte er den Kerl schon längst zur Rede gestellt, aber er fürchte, sich zu blamieren, wenn es nicht wahr sei. Diese beiden Vorgänge bringe er nicht aus dem Kopf heraus, die quälten ihn so sehr, bloß weil er keine Gewißheit darüber habe, aber wer solle ihm Gewißheit geben. Daneben quälten ihn andere Gedanken sehr. Wenn er z. B. irgend etwas mache, so müsse er seine Frau immer wieder fragen, ob das verrückt sei. Es seien dies lauter so Kleinigkeiten, die ihn quälten. Diese Ideen seien ihm sehr lästig, er werde durch ihre ständige Wiederkehr immer wieder gequält. Diese Gedanken kämen ihm mitten in der Unterhaltung, ausgelöst durch irgendein Wort, das so hin-falle. An den ersten Gedanken hängten sich dann ständig immer mehr andere an. Wenn er arbeite oder einen Radausflug mache, gelänge es ihm zeitweilig, diese Gedanken zu verscheuchen; diese quälenden Eifersuchtsgedanken, ebenso wie seine Frage- und Zweifelsucht empfinde er durchaus als etwas Krankhaftes, nur bei den Eifersuchtsgedanken sei er sich zeitweise nicht ganz klar über das Krankhafte. Manche solche Gedanken seien ihm bereits lästig, sowie er nur daran denke, andere würden ihm erst lästig, wenn sie immer wieder kämen. So ein Gedanke käme ganz von selbst; wenn er den Gedanken nicht los werden könne, dann sage er sich „die verfluchten Gedanken“; dann bekomme er eben das Gefühl, daß er sie nicht los werden könne, Zwangsgedanken seien es nur durch die Wiederkehr, erst dann habe er das Gefühl, daß sie sich wider seinen Willen aufzwängten.

Seit 12 Jahren sei es zu schlimm mit ihm, komme gar nicht mehr aus den quälenden Gedanken heraus. In der Zeit zwischen seiner ersten Erkrankung und dem Beginn der Eifersuchtsideen habe er sich leidlich wohl gefühlt, jedenfalls habe ihm seine Frau gesagt, daß ihr weiter nichts an ihm aufgefallen sei. Fast jeden Morgen beim Aufstehen sei er so mißgestimmt, daß er sich vergiften könne, wenn er Gift bei der Hand hätte. Er sei 3 Jahre lang Guttempler gewesen, weil er früher gelegentlich getrunken habe; vor 4 Jahren sei er ausgetreten, weil er geglaubt habe, es schade ihm, wenn er keinen Alkohol mehr trinke. Habe sich damals längere Zeit so elend gefühlt, habe frühmorgens nicht aufstehen können, habe sich zu keiner Tätigkeit aufraffen können, habe sich Vorwürfe gemacht, daß er früher getrunken habe, habe ständig Lebensüberdruß gehabt. Das sei seitdem immer so, fühle sich morgens ganz kaput und schlapp; wenn er einige Zeit außer Bett sei, fühle er sich dann wohl und könne arbeiten.

Die Frau bestätigte im wesentlichen die Angaben des Kranken. Trinker sei er im allgemeinen nicht, nur zeitweise, wenn er gar zu sehr von seinen Gedanken gequält werde, trinke er; er sage selbst, er tue es, um sich zu betäuben; er betrinke sich vielleicht alle 3 Wochen einmal; er sei sehr leicht erregbar, könne sich leicht über Kleinigkeiten aufregen. Manchmal werde er in solchen Erregungszuständen brutal, nachher reue ihn alles. Dabei spreche er den ganzen Tag, jemand anders komme dabei gar nicht zu Worte. Jedoch sei es immer nur seine Fragerci; sowie man etwas erzähle, greife er ein Wort auf, fange an zu fragen und frage dann immer weiter. Ständig bilde er sich ein, man spreche über ihn oder schaue ihn an. Auch von andern Leuten behaupte er, daß sie ihn beobachteten, weil sie ihm seine Krankheit anmerkten.

Der Zustand schwanke im allgemeinen sehr; eine ganze Zeit gehe es erträglich, dann wieder schlimmer; er neige sehr leicht zum Weinen, sei gedrückt. Voriges Jahr im Oktober habe er öfters von Aufhängen gesprochen; er habe es recht aus Verzweiflung nach dem Trinken getan. Seit einiger Zeit sei er wieder sehr erregt, sehr brutal, sie könne nicht mehr um ihn sein, sie sei sich ihres Lebens nicht sicher; lasse sie keinen Moment allein; wenn sie in der Küche arbeiten wolle, komme er mindestens 10 mal gelaufen und frage etwas; jedesmal habe er etwas anderes zu fragen. Er wasche sich auch fast den ganzen Tag die Hände.

B. erzählte seine ganze Leidensgeschichte recht weitschweifig mit äußerst lebhaftem Affekt und mit lebhaften Ausdrucksbewegungen; schweifte sehr oft in seinen Erzählungen ab, fand aber immer den Faden wieder; hielt nicht lange hier aus; kurze Zeit nach seiner Aufnahme verlangte er wieder nach Hause, da es hier nicht besser werde, im Gegenteil, hier quälten ihn die Gedanken noch mehr; machte immer einen etwas gedrückten, gequälten Eindruck. Der Gesichtsausdruck war dementsprechend depressiv; war auch sehr mißtrauisch; dabei beteiligte er sich aber fleißig an der Hausarbeit, hatte jedoch alle Augenblicke Wünsche, Fragen und Bitten, war infolgedessen ein recht unangenehmer Kranker.

Von Zeit zu Zeit stellt sich seitdem der Kranke in der Poliklinik vor, immer, wenn es ihm, wie er angibt, schlechter geht. Bittet dann gewöhnlich um ein Schlafmittel, ist meist stärker depressiv, oft in verzweifelter Stimmung. Hat zu solchen Zeiten mehr unter seinen Zwangserrscheinungen zu leiden, stets aber spricht er sich lebhaft aus; ist etwas weitschweifig in seinen Erzählungen; an Stelle von seinem persönlichen Erscheinen tritt oft auch ein Brief. Seine Briefe sind ebenfalls meist etwas weitschweifig, entbehren oft einer gewissen Ordnung; dabei schreibt er einen flotten Stil und eine flotte schwungvolle Handschrift.

Zusammenfassung. Es handelt sich bei diesem Fall um einen in mehr als einer Beziehung bemerkenswerten Fall; einmal ist es der Inhalt der Zwangsvorstellungen. Zwangsmäßig sich aufdrängende Eifersuchtsideen sind etwas durchaus Seltenes, so daß von verschiedenen Autoren ihr Vorkommen eine Zeit lang überhaupt bestritten wurde. Neben diesen zwangsmäßigen Eifersuchtsideen besteht auch eine zwangsmäßige Zweifel- und Fragesucht ausgesprochenen Grades, desgleichen zeitweilig Wasch-zwang. In der früheren depressiven Verstimmung bestand zwangsweise Befürchtung, ein Verbrechen begangen zu haben.

Der Beginn zeitweise auftretender Zwangserrscheinungen geht anscheinend bis in die früheste Kindheit zurück, nach der Schilderung des Kranken bis zum 10. Lebensjahr; vorher ein munterer Knabe, ein Wildfang. Weiterhin treten dann anscheinend 2 Episoden in Erscheinung, die sehr bemerkenswert sind. Es ist einmal die Episode mit 14 Jahren als Lehrling, wo er sehr von Phobien und Zwangserrscheinungen, auch visionären Charakters gequält wurde; diese klang wieder ab, und Pat. war anscheinend, wie er angibt, etwa 2 Jahre gesund; dann erkrankte er an einem ausgesprochen depressiven Zustand mit Zwangsgedanken; angeblich im Anschluß an den Verlust eines Kontobuches habe er sich eingebildet, daß er eine Unterschlagung begangen haben könne; damals habe er schon ständig seine Mutter fragen müssen, ob

das eine Unterschlagung sei. Er befand sich damals auf der Irrenabteilung eines hiesigen Krankenhauses und wurde als geheilt entlassen. Doch blieben Zwangsbefürchtungen immer noch bestehen oder tauchten immer wieder auf; ganz abgesehen davon fühlte sich der Kranke zunächst gesund, nur eine durchaus unstete Lebensführung fällt an ihm auf. Anfang der 30er Jahre nun seit seiner Verlobung ist er eifersüchtig. Mißtrauisch war er überdies schon vorher, hatte schon die ganzen Jahre immer das Gefühl, daß er von der Anstalt Leubus beobachtet würde. Diese Eifersuchtsideen nahmen späterhin, erst in der Ehe, Zwangsscharakter an; er empfand sie und empfindet sie als etwas Krankhaftes — nur zeitweise verliert er dieses Gefühl —, ferner als etwas, das sich wider seinen Willen seinem Denken aufzwingt. Dann gesellten sich wieder eine Zweifel- und Fragesucht hinzu; der Zustand, der im allgemeinen seit seinem Bestehen, seit 12—14 Jahren, sehr gewechselt hat — anscheinend bestanden Zeiten stärkerer Verstimmung dazwischen —, ist doch im allgemeinen zusehends im Lauf der Zeit immer schlimmer und quälender geworden; ganz freie Zeiten, in denen er sich gesund fühlte, bestanden nicht. Ein steter Wechsel in der Intensität der Erscheinungen fiel auch auf, seit der Kranke hier in der Klinik und Poliklinik in Behandlung steht.

Neben diesen Zwangserscheinungen bestehen ebenfalls stark wechselnd, aber auch stetig vorhanden, depressive Symptome, wie Insuffizienzgefühl, Müdigkeit, Mattigkeit, besonders morgens beim Aufstehen; schlechter Schlaf, depressive Verstimmung mit Suicidneigung. Neigt leicht zum Weinen; zu anderer Zeit ist er wieder sehr erregbar; äußerst brutal, was ihn später dann immer wieder reut.

Bei seinem Hiersein fiel an ihm auf eine stets gedrückte, gequälte Miene; jammerte auch stets, daß er hier noch mehr gequält werde von seinen Gedanken wie zu Hause; desgleichen eine ausgesprochene Neigung zum Mißtrauen; daneben beteiligte er sich aber sehr fleißig bei der Hausarbeit; hatte stets allerlei Wünsche, Fragen und Bitten; in seinen Erzählungen war er ausgesprochen weitschweifig, ebenso in seinen Schriftstücken; diese letzteren tragen durchaus manisches Gepräge, auch fiel in seinen Erzählungen die Lebhaftigkeit des Affektes und der Ausdrucksbewegungen auf.

Danach entwickelte sich in diesem Falle heraus aus einer psychopathischen Veranlagung, die sich kundtat in einer Unstetigkeit der Lebensführung mit starker Neigung zum Mißtrauen und zu Zwangsbefürchtung, ein konstitutioneller Zustand, bei dem Zwangserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen; daneben bestehen deutlich depressive Komponenten, gemischt mit ebenfalls deutlich manischen Symptomen. Dieser konstitutionelle Zustand ist deutlichen Schwankungen unterworfen, zeigt aber im allgemeinen in der Intensität

der Symptome einen progredienten Charakter. Aus diesem Zustandsbild heraus allein, lediglich aufgebaut auf die Schwankungen und Mischung von manischen und depressiven Zügen, würde ich mir nicht die Diagnose eigenartig konstitutioneller manisch-depressiver Mischzustand zu stellen getrauen. Mehr Boden gewinnt jedoch diese Auffassung für sich, wenn man die beiden früheren Episoden mit in Betracht zieht, insbesondere die zweite Attacke. Eine gewisse Progredienz des konstitutionellen Zustandes würde an und für sich nicht gegen die Diagnose manisch-depressives Irresein sprechen; sehen wir doch nicht allzu selten bei Menschen, die häufigere Attacken haben, im späteren Leben daraus allmählich in steter Progredienz dadurch, daß die Zwischenräume immer kürzer werden, sich einen Dauerzustand entwickeln; oder wir sehen, daß bei Hypomanischen progredient die Intensität des Zustandes zunimmt, so daß die vorher noch durchaus sozialen Kranken schließlich dauernd anstaltsbedürftig sind.

Zieht man schließlich noch in Betracht, daß der Kranke sonst keinerlei Defekte zeigt, so fühle ich mich berechtigt, die Diagnose auf konstitutionellen manisch-depressiven Mischzustand mit Zwangserrscheinungen zu stellen. Daß es sich um echte Zwangserrscheinungen handelt, ist nach dem bereits Ausgeführten wohl klar.

Auch hier haben wir wieder die Angabe, daß die Gedanken erst zu echten Zwangsgedanken wurden bei längerem Bestehen, wenn ein längerer vergeblicher Kampf gegen sie vorausgegangen war.

Beobachtung 15.

K. W., 28 Jahre, Schlosser. Nr. 16 233.

Eigene Angaben des Kranken. Vater getrunken, soll wegen Unterschlagung Selbstmord begangen haben; sehr lebhafter Mensch gewesen; soll die letzte Zeit vor seinem Tode sehr gedrückt gewesen sein; ein Bruder nervös, leicht erregbar. bringe seinen Urlaub stets im Sanatorium zu. Ein anderer Bruder auffallend lebhafter Mensch, geht viel in Gesellschaft, führt dort das große Wort; ganz der Vater; dabei leicht reizbar.

K. selbst hat in der Schule schlecht gelernt, sonst gute Entwicklung. War immer eine stille, melancholisch veranlagte Natur, menschen scheu, doch leicht aufbrausend, leicht beleidigt. Seit Jahren Mitglied des Blaukreuzes, war nie ein Trinker.

Zum erstenmal suchte K. die Poliklinik auf am 19. 8. 1911, gab damals an. Ende 1910 habe seine Krankheit begonnen mit Schwäche in den Beinen, Müdigkeit im ganzen Körper, öfters auftretende Kopfschmerzen in der Schläfengegend; schlechten Schlaf. Beim Alleinsein seien häufig so komische Angstgefühle über ihn gekommen, als ob er von jemand verfolgt würde; die Arbeit sei ihm schwer gefallen. zu wiederholten Malen habe er die Arbeit überhaupt einstellen müssen; Unlust zur Arbeit, habe seine Gedanken nicht zusammengebracht, sei so vergeßlich gewesen. habe sich kleine Nachlässigkeiten im Dienst zuschulden kommen lassen, sei deswegen gerügt worden, dabei sei er im allgemeinen noch ganz guter Stimmung gewesen; nur zeitweise sei so eine gedrückte Stimmung über ihn gekommen und es seien dann auch Selbstmordgedanken aufgetaucht. Nur in letzter Zeit solche gedrückte

Stimmung. Diese Selbstmordgedanken seien ihm schon damals als eigentümlicher Zwang erschienen, seien ihm lästig gewesen, er habe sich dagegen gewehrt, habe sie niemals ausgeführt. Eine Viertelstunde später seien ihm die Gedanken sofort als unsinnig vorgekommen, und er habe nicht begreifen können, was das sei. Im Moment des Auftauchens habe er überhaupt nicht gewußt, was mit ihm geschehe, wie wenn er in einem Traum wäre. Diese Gedanken hätten besonders darin bestanden, daß ihm, wenn er an einem Wasser vorbeigegangen wäre, der Gedanke gekommen sei, sich hineinzustürzen; er habe es niemals gemacht, habe sich aber sehr beherrschen müssen, um es nicht auszuführen. Wenn er nur in die Nähe von Wasser gekommen sei, habe er den Drang gespürt, sich hineinzustürzen.

Damals wurde im Befund notiert: degenerativer Gesichtsausdruck; ängstlich, hypochondrisch, etwas gespannt; nasale, undeutliche, zitternde und zuweilen leicht stotternde Sprache. — Forensisch (?) - Posttraumatisch (?) - Stirn klopfschmerzhaft. Bei Druck auf Quintus links schmerzhaftes Verziehen des Gesichts. Behauptet jedoch, es tue nicht weh. Sehr viele funktionelle Übertreibungen. Schütteln, Zittern, Schreckhaftigkeit, klonisches Schütteln des Kopfes; Schütteltremor der Arme. Romberg +. Kein organischer Befund.

Am 14. 12. 1912 suchte K. die hiesige Poliklinik wieder auf. Er gab an, daß es Anfang Oktober 1911 wieder gut geworden sei, sei vollständig arbeitsfähig gewesen, habe keine Zwangsgedanken mehr gehabt; Stimmung sei gut gewesen, keine Müdigkeit und Mattigkeit, leistungsfähig, der Zustand sei allmählich abgeklungen.

Seit 6 Wochen etwa fühle er sich wieder unwohl, habe wieder ein schmerzhaft ziehendes Gefühl in der linken Schläfe und Hinterkopf; sei von selbst gekommen ohne Ursache; der Schlaf sei schlecht, besonders in den letzten Tagen ängstliche Träume, die Arbeit gehe wieder schlecht, fühle sich müde und abgespannt, bringe seine Gedanken nicht zusammen. Die Stimmung sei dabei leidlich gut, nur so urplötzlich kämen wieder so zwangsmäßig genau wie früher Selbstmordgedanken, z. B. wenn eine Maschine vorbeifahre, sich davor hin zuwerfen. Bei diesen Gedanken habe er von Anfang ihres Auftauchens an das Gefühl gehabt, daß sie sich zwangsmäßig aufdrängten; daneben sei er etwas ängstlich; wenn er manchmal so allein sei, komme so ein Gefühl über ihn, eine innere Unruhe, er laufe dann unruhig hin und her.

Gab weiterhin an, daß das erste, was er früher und auch jetzt bemerkt habe, die eigenartigen Zwangsgedanken gewesen seien, dann erst habe er bemerkt, daß er sich auch sonst veränderte. Patient macht einen etwas gedrückten Eindruck, spricht sich jedoch lebhaft aus, lebhaftes Mienenspiel, lebhafte Schilderung.

Kam am 18. 10. 1913 zur Nachuntersuchung in die Poliklinik. Ein halbes Jahr sei es noch sehr schlecht gewesen, jetzt sei es besser, er reiße sich zusammen; seit einem halben Jahr habe er keine solchen Zwangsgedanken mehr gehabt; nur noch schwach fühle er sich etwas, die Arbeit falle ihm zeitweise sehr schwer, habe zeitweise so einen Abscheu vor der Arbeit, dies befremde ihn um so mehr, als er zu anderer Zeit Lust und Liebe zur Arbeit habe. Der Zustand schwanke immer sehr, manchmal gehe es ein paar Tage ganz gut, dann setze es wieder ein und bleibe ein paar Tage. Oft kämen Tage, an denen er ganz fidel und munter sei, sich „sehr wohl“ fühle.

Diese Gedanken habe er durchaus als etwas Krankhaftes, durchaus Fremdes empfunden, denn er habe doch keinen Grund zum Selbstmord; er sei für seine Arbeitsverhältnisse ausgezeichnet situiert. Gibt jetzt über die Entstehung der Zwangsgedanken an, daß er sich genau erinnere an den ersten derartig auftauchenden Gedanken. Er sei hier über die Oderbrücke gegangen, da sei ihm der Gedanke gekommen, sich hineinzustürzen ins Wasser, da habe er zunächst gedacht, das sei ein dummer Gedanke und habe ihn abzuschütteln versucht, er habe ihn aber nicht los-

gebracht; dann habe er etwa 2—3 Minuten gegen den Gedanken gekämpft; erst jetzt sei ihm erst das Gefühl gekommen, daß das ein Zwang aus innen heraus sein müsse; da habe er die Augen zur Erde gerichtet und sei mitten auf dem Fahrdamm hinübergegangen, damit er das Wasser nicht sehen konnte. Dabei habe er eine heftige Angst gehabt; nachher habe er schon immer Angst bekommen, wenn er in die Nähe des Wassers gekommen sei, auch immer gleich mit den Gedanken das Zwangsgefühl gehabt; meint, später sei immer erst der Gedanke und dann die Angst gekommen. Gibt auch jetzt bestimmt an, daß die Zwangsgedanken erst gekommen seien, wie er sich schon einige Zeit müde und abgespannt gefühlt habe, auch schon etwas schlecht geschlafen habe und verdrießlicher Stimmung gewesen sei. K. macht einen etwas neuropathischen Eindruck; ein ausgesprochen depressiver Gesichtsausdruck besteht zurzeit nicht. Er spricht sich gut aus mit lebhaftem Mienenspiel, in fließender Rede, ist gewandt im Ausdruck.

Zusammenfassung. Der Kranke stammt aus belasteter, anscheinend manisch-depressiv belasteter Familie. Er selbst war stets ein eigenartiger Mensch, still, eine melancholisch veranlagte Natur. Mitglied eines Abstinenzvereins. Zum erstenmal erkrankte er Ende des Jahres 1910. Die Erkrankung begann damals, wie er angab, mit Kopfschmerz in der Schläfengegend; schlechtem Schlaf, Unfähigkeit und Unlust zur Arbeit, Vergeßlichkeit, zeitweise auftretenden Attacken von Angstgefühl und ebenso zeitweise auftretenden Verstimmungen mit gelegentlich sich aufdrängenden Selbstmordgedanken.

Dieser Zustand klang Ende 1911 ab, und er fühlte sich vollständig gesund und leistungsfähig bis zum November 1912. Damals wieder erkrankt mit genau denselben Symptomen. Frühjahr 1913 wieder allmähliches Abklingen des schweren Zustandes, jetzt nur noch bisweilen Unlust zur Arbeit und Müdigkeitsgefühl, sonst fühlte er sich ganz wohl. Vor allem hat er seit einem halben Jahr keine Zwangsgedanken mehr gehabt.

Bei der Untersuchung fiel an dem Kranken das zweitemal, wo ich ihn selbst untersuchte, ein leicht gedrückter Gesichtsausdruck auf. Hemmung bestand nicht, im Gegenteil, er sprach sich lebhaft aus, zeigte lebhaftes Mienenspiel; seine Schilderung war sehr lebhaft.

Die Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins liegt wohl klar auf der Hand. Dafür spricht einmal die anscheinend gleichartige Belastung, das periodische Auftreten der Erscheinungen mit vollständig freien Intervallen, vor allem aber auch die Beimengung manischer Elemente zu den vorwiegend depressiven Komponenten. Und zwar sind als manische Züge wieder die Lebhaftigkeit der Aussprache und das lebhafte Mienenspiel bei fehlender Hemmung aufzufassen. Daß es sich um echte Zwangsgedanken handelt, geht aus der Schilderung des Kranken hervor, er empfindet diese Gedanken durchaus als etwas Fremdes, sich seinem sonstigen Gedankengang wider seinen Willen Aufzwingendes.

Sehr bemerkenswert sind — und diesen Umstand möchte ich hier be-

sonders betonen — in diesem Falle die Angaben des Kranken während der Zeit des Bestehens der Zwangsgedanken und jetzt nach Abklingen derselben. Während zuerst die Zwangsgedanken ganz in den Vordergrund der Erkrankung gerückt wurden, der Kranke auch angab, daß sie das erste Krankheitssymptom darstellten und sich die anderen Symptome erst daran anschlossen; ferner, daß er schon von Haus aus beim Auftauchen der Selbstmordgedanken das Gefühl des subjektiven Zwangs gehabt habe, gibt er jetzt nach Abklingen dieser Erscheinung positiv an, daß er sich beide Male sehr müde und abgespannt gefühlt habe, auch schon schlecht geschlafen habe und verdrießlicher Stimmung gewesen sei, bevor die Zwangsgedanken auftauchten, ferner, daß mit dem ersten derartig auftauchenden Gedanken noch nicht das Gefühl vorhanden gewesen sei, daß sich dieser Gedanke ihm aufzwänge; sondern dies Gefühl habe sich erst eingestellt, als er 2—3 Minuten vergeblich gegen den Impuls angekämpft gehabt habe. Allerdings habe er dann späterhin stets gleich Zwangsgefühl gehabt, verbunden mit Angst; meint, daß die Angst erst den Gedanken gefolgt sei.

Insbesondere auf die hier geschilderte Art der Entstehung des Zwangsgefühls möchte ich ausdrücklich hinweisen, da ich später auf diesen Fall noch näher zurückkommen werde.

Beobachtung 16.

G. B., Wirtin. 52 Jahre. P. K. J. Nr. 11438 u. 16421. War zum erstenmal in der Poliklinik am 17. 10. 1905.

Früher stets gesund; gab damals an, daß sie seit $\frac{3}{4}$ Jahr die Periode verloren habe, seit 14 Tagen an halbstündig auftretenden Anfällen von Angst leide. Es wurde damals konstatiert, daß die linke Pupille etwas enger sei, die Lichtreaktion etwas träge. Sonst wurde kein besonderer Befund erhoben. Am 20. 1. 1906 suchte sie wieder die Poliklinik auf; der damalige Eintrag lautet: jetzt ausgesprochene Zwangszustände, jetzt gute Kritik hierfür; will zum Fenster hinausspringen, auf andere losgehen, keine besondere Angst, keine Depression, keine Platzangst. Die Zustände haben sich verschiedentlich schon eingestellt, besonders während der Gravidität.

Am 23. 3. 1911 suchte sie wieder die Poliklinik auf; sie gab damals an, daß sie wegen Zwangsgedanken bereits früher hier behandelt worden sei, habe jetzt „die alte Geschichte“ wieder. Das letzte Mal habe dieser Zustand etwa 2 Jahre gedauert; seit März 1907 habe sie sich leidlich gut gefühlt. Die Zwangsvorstellungen seien zwar immer wieder gekommen, seien jedoch erträglich gewesen, das rechne man gar nicht mehr, das gehöre dazu. Seit 8—14 Tagen Verschlimmerung, es kämen ihr wieder solche Zwangsgedanken ein, sie werde verrückt werden; sie wehre sich dagegen, aber sie kämen immer wieder, drängten sich auf. Vor 5 Jahren habe sie kein Messer, keinen Strick sehen können, immer sei ihr der Zwangsgedanke gekommen, „du mußt dir jetzt ein Leid antun“. Daneben immer die Angst, sie könne anderen ein Leid antun. Wenn sie in der Elektrischen gefahren sei, so habe es sie gepackt, sie müsse jetzt aufstehen und irgendeiner Person eine herunterhauen; es sei so gewesen, als ob jemand hinter ihr stünde und sie dazu dränge. Damals habe sie viel geweint, habe zu nichts Lust gehabt, sei so apathisch gewesen, habe für nichts Interesse gehabt; es sei ihr alles gleichgültig gewesen; habe nichts arbeiten können.

habe sich schwach gefühlt, habe so ein Zittern in den Beinen gehabt, auch Schwindelgefühl habe sie gehabt. Zuerst hatte sich die Müdigkeit eingestellt, dann erst die Angst und Zwangsercheinungen. Nachher habe sich das Interesse wieder eingestellt, habe auch wieder tüchtig arbeiten können, doch nicht ganz gesund gewesen. die Müdigkeit sei sehr oft aufgetreten. Die Stimmung sei ganz munter gewesen. den ersten solchen Zustand habe sie mit 25 Jahren gehabt, sei von selbst gekommen. Damals etwa 4 Monate gedauert, sei ängstlich gewesen, dabei immer die Zwangsvorstellung: „Du wirst verrückt“; müde und matt, dann ganz gut. Diese Zustände seien weiterhin immer wieder gekommen, sie habe vielleicht einmal 1 Jahr Ruhe gehabt, nie 2 Jahre; dann immer wieder einmal ein derartiger Zustand gekommen; mitunter habe er nur Tage, mitunter Wochen angehalten. Jetzt bestehe er wieder seit 8 Tagen. Beginn mit Schlaflosigkeit, viele ängstliche Träume, vor allem während des Einschlafens; sowie sie die Augen zumache, mache es ihr so häßliche Fratzen vor; habe diese nicht losgebracht. Jetzt sei es wieder schlimmer geworden, es habe sich auch wieder so eine traurige Stimmung eingestellt, sie weine viel, habe so eine ängstliche Unruhe im ganzen Körper, auch die alten Gedanken hätten sich wieder eingestellt: „du wirst verrückt“, „tu dir ein Leid an“. Die Gedanken kämen so geschossen, drängten sich auf, obwohl sie sich Mühe gebe, sie los zu werden. Es sei jetzt noch nicht so schlimm wie früher. Ernstlich seien diese Selbstmordgedanken nicht, das sei nur der Zwang, sie wolle gar nicht sterben, sie wolle leben. Im allgemeinen habe sie weniger Gedanken wie früher, so ein Drücken und Quälen im Kopf wie ein Krampf. Die Arbeit gehe von der Hand, fühle sich noch ganz kräftig.

Mutter soll eine sehr lebhaftige Frau gewesen sein, Vater später Trinker. Am 14. 6. 1912 wieder in die Poliklinik. Der damalige Eintrag lautet: Zeitlang Besserung doch nie ganz beschwerdefrei. Seit 14 Tagen Verschlimmerung, Kopfschmerzen, Hitze, Schwächegefühl. Stimmung schlecht, muß viel weinen. Lebensüberdruß, Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit. Muß viel schimpfen, immer wenn sie allein sei „Luder, Aß usw.“, dasselbe öfter hintereinander. Schlaf schlecht, Appetit auch nicht besonders. Oft Zwang, etwas zu tun, Zunge oder die Brust abzuschneiden, kochendes Wasser über sich zu gießen.

Am 11. 7. 1913 stellte sich die Kranke zur Nachuntersuchung hier vor. Sie gab auf Befragen an, daß die Verschlimmerung voriges Jahr etwa bis Herbst angehalten habe, dann sei es ihr etwas besser gegangen, doch nie ganz gesund gefühlt, immer etwas müde, verdrießlicher, gedrückter Stimmung; weine leicht (hierbei kamen ihr sofort Tränen in die Augen). Schlaf wechselnd, müsse oft aufstehen und Wasser lassen. Zwangsgedanken habe sie bis jetzt nicht mehr gehabt. Im allgemeinen wechselte der Zustand sehr. Oft gehe es ihr wochenweise sehr schlecht, dann wieder wochenlang besser. Solange sie Zwangsgedanken gehabt habe, hätten diese ebenfalls sehr gewechselt. Gibt weiterhin auf Befragen an, daß ihr in der ersten Krankheit einmal der Gedanke eingekommen sei, „an diesem Tische sitzen ja lauter Verrückte“; von diesem Moment an habe sie den Gedanken nicht mehr losgebracht, daß sie verrückt werde. Über die Entstehung der Zwangsgedanken war weiter nichts zu erfahren. Bei dem ersten Zustand mit 29 Jahren seien die Zwangsgedanken im Vordergrund gestanden, doch sei sie dabei etwas ängstlich und verstimmt gewesen; sei unfähig zur Arbeit gewesen; habe deswegen die Arbeit aufgeben müssen. Wie der Zustand begonnen habe, könne sie nicht mehr sagen, es sei zu lange her. Angeschlossen habe er sich jedenfalls an einen Abortus, bei dem sie sehr viel Blut verloren habe, dabei viele Kopfschmerzen, schlechter Schlaf.

Weiterhin gab sie noch an, diese Zwangsgedanken seien ihr lästig, sie empfinde sie als etwas Krankhaftes, ihrem sonstigen Denken ganz Fremdes; sie wisse das ganz gut. Der Verstand sei absolut klar. Sie habe versucht, den Gedanken abzuwehren, aber es sei ihr nicht gelungen.

Als junges Mädchen habe sie ein sehr heiteres Temperament gehabt, sei gerne zu Vergnügen gegangen, sei nie traurig gewesen. Wenn sie einmal etwas Unangenehmes gehabt habe, habe sie sich rasch darüber hinweggesetzt.

Machte bei der Nachuntersuchung einen etwas gedrückten Eindruck, die Stirne war in Falten gezogen. Sprach sich jedoch lebhaft aus, war gewandt in ihren Ausdrücken, hatte eine lebhaft Mimik. Somatischer Befund wie früher.

Zusammenfassung. Die sonst heitere und lebenslustige Frau erkrankte mit 29 Jahren an einem 4 Monate dauernden Zustand depressiver Verstimmung mit Zwangsgedanken. War dann stets gesund, doch stellten sich alle ein bis 2 Jahre ganz kurz dauernde, nicht sehr hochgradige Episoden von Zwangsdenken ein. Im Anschluß an die Menopause im Jahre 1905 erkrankte sie wieder mit einer tiefer gehenden und länger dauernden depressiven Verstimmung und anderen typisch depressiven Symptomen. Nachdem diese schon länger bestanden hatten, gesellten sich wieder die gleichen Zwangserrscheinungen hinzu. Dieser Zustand klang nach etwa 2 Jahren wieder ab, doch wurde sie, wie sie angibt, nie wieder ganz gesund. Die Zwangsvorstellungen seien immer wieder gekommen, doch habe sie sich daran gewöhnt gehabt, habe sie gar nicht mehr gerechnet. Im Jahre 1911 wieder Attacken dieser tiefgehenden depressiven Verstimmung, in der wieder Zwangsgedanken hervortraten, ebenfalls erst, nachdem die depressiven Symptome schon längere Zeit bestanden hatten. Dann wieder einige Zeit Besserung, im Juni 1912 wieder Verschlimmerung; vom Herbst an wieder Besserung; in der Zwischenzeit zwischen den letzten Attacken hat sie sich jedoch nicht ganz gesund gefühlt, immer etwas müde, gedrückter Stimmung, schlechter Schlaf. Bei der Nachuntersuchung machte die Kranke einen etwas gedrückten Eindruck, die Stirne war in Falten gezogen; dabei bestand jedoch sprachlich keine Hemmung; sprach sich vielmehr lebhaft aus, zeigte lebhaft Mimik, war gewandt in ihren Ausdrücken.

Daß es sich bei dieser Kranken um einen manisch-depressiven Zustand handelt, dürfte keinem diagnostischen Zweifel begegnen; schon allein die ausgesprochene Periodizität beweist das. Während zwischen erster und zweiter Attacke ein Zeitraum von 10 Jahren liegt, in dem die Kranke, abgesehen von kleinen Episoden, die sich gelegentlich auf kurze Zeit einschoben, völlig gesund war, kam es nach der zweiten Erkrankung zu keiner völligen Gesundung mehr. Die Attacken begannen sich zu häufen. Die freien Zwischenräume wurden an Zeitdauer immer geringer, auch in diesen kam es zu keiner vollständigen Restitutio ad integrum mehr. Ein leichter Grad von Müdigkeit, gedrückter Stimmung, Neigung zum Weinen, wechselnder Schlaf, also ein leichter depressiver Zustand, blieb bestehen und bildete sich zu einem Dauerzustand aus. Dieser leichte Dauerzustand besteht seit 1905 und hat im Laufe der letzten Jahre an Intensität zugenommen; seitdem bestehen auch die

Zwangsgedanken dauernd, treten nur in Zeiten stärkerer Verstimmung auch stärker hervor, werden auch quälender empfunden; während sie in Zeiten geringerer Verstimmung gleichfalls zurücktreten. Daß dabei die Zwangsgedanken abhängig sind von der depressiven Verstimmung, und nicht diese von den Zwangsgedanken, geht aus dem zeitlichen Verhalten ihres Auftretens hervor, indem von der Kranken positiv angegeben wird, daß immer erst die depressiven Symptome an Intensität zunehmen, dann erst die Zwangsgedanken wieder stark in die Erscheinung treten.

Ob in den zwischen der ersten und zweiten großen Attacke öfter auftretenden kleineren Episoden Vorboten des später sich entwickelt habenden Dauerzustandes zu erblicken sind, mag dahingestellt bleiben. Ob in den Zeiten stärkerer Verstimmung mit stärkerem Hervortreten der Zwangsgedanken manische Symptome nebenher bestehen, kann ich nicht sicher entscheiden, da ich die Kranke nie selbst in solchem Zustand sah und aus den Aufzeichnungen nichts darüber zu erfahren ist. Jedenfalls fehlte zur Zeit der Nachuntersuchung die sprachliche Hemmung. An ihrer Stelle stand dafür eine gewisse Lebhaftigkeit der Aussprache und der Mimik, verbunden mit Gewandtheit im Ausdruck.

Die Zwangsvorstellungen zeigen in allen Attacken stets den gleichen Inhalt; es handelt sich einmal um zwangsweise sich aufdrängende Selbstbeschädigungs- und Selbstmordideen und -Impulse, sowie Impulse, anderen Personen ein Leid anzutun, oder auch gelegentlich Schimpfworte auszusprechen; sowie die Zwangsbefürchtung „Du wirst verrückt“.

Diese Gedanken und Vorstellungen werden von der Kranken selbst als krankhaft angegeben, desgleichen hat die Kranke das Gefühl, daß sie sich förmlich wider ihren Willen aufzwingen.

Was die Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls anbelangt, so wird darüber von der Kranken keine besondere Auskunft gegeben; sie meinte, diese Gedanken seien eben eines Tags da, und sie empfinde sie als Zwang.

Beobachtung 17.

R. R., Gymnasialoberlehrer, geb. 11. 6. 1877, aufgenommen 24. 9. 1912, entlassen 23. 12. 1912.

Eigene Angaben: Eine Schwester der Mutter befindet sich wegen „paranoider Psychose“ in einer Irrenanstalt. Vater soll ein heiterer humorvoller Mann sein, aber leicht erregbar; auf der andern Seite leicht gedrückt und niedergeschmettert, wenn das geringste in der Familie los sei, er sehe alles gleich im schlimmsten Licht; leidet viel an Kopfschmerzen und Schwindel. Scheint der Schilderung nach ebenfalls an Zwangerscheinungen zu leiden. Jedenfalls ist er ein sehr eigenartiger Herr. Die Geschwister sind alle schwächlich und nervös, eine Schwester leidet ebenfalls an Phobien.

Patient selbst als Kind sanguinisch; sehr begeisterungsfähig, aber sehr leicht wieder niedergedrückt, sehr übelnehmerisch. Vor allem sehr ehrgeizig, wollte immer der Beste sein. War auch längere Zeit in der Schule Primus; immer sehr viel ge-

lesen; daneben sei er ängstlich und verschüchtert gewesen, besonders fremden Menschen gegenüber sehr schüchtern. In der Lektüre bevorzugte er stets die sentimentale Literatur. Heute noch treten ihm Tränen in die Augen bei der Lektüre ergreifender Szenen. Auch im Theater muß er leicht weinen. Schon mit 7—8 Jahren erinnert er sich, gelegentlich Befürchtung gehabt zu haben, gewisse Gegenstände zu sehr abzunutzen. Mit 11 Jahren krank. Litt an Schlaflosigkeit, dauerte einen ganzen Winter und Sommer hindurch; damals 2 Wochen Schulurlaub mehr; meinte, er sei damals wohl auch etwas verstimmt und gedrückt gewesen; jedenfalls ängstlich; fürchtete sich abends vorm Schlafengehen, weil er nicht schlafen konnte. Nach der Rückkehr in die Stadt — er hatte den Urlaub bei einem Onkel auf dem Lande verbracht — 6 Wochen lang sehr verstimmt, die Stadt erschien ihm in grauer Farbe, dann bekam er heftige Kopfschmerzen, der Arzt diagnostizierte nervöses Fieber. Zu Michaelis ging er wieder in die Schule; dann ging es ganz gut bis zum 15. Lebensjahr; damals bekam er Zweifel an der Existenz Gottes. Von diesen Zweifeln wurde er sehr gequält; damals auch sehr ängstlich; viel geweint; müde und abgespannt; fühlte sich verlassen und einsam, machte alles nur automatisch; doch leistungsfähig in der Schule. Dieser Zustand dauerte etwa 1 Jahr, dann wieder gut. Vom 16. Lebensjahr an bekam er einen „hohen Lebensmut“; arbeitete viel; las alles, was er nur haben konnte, auch Sachen, die er gar nicht verstehen konnte, las ganze Nächte durch, doch nicht fähig zu intensiverem ordentlichen Studium; damals meist in gehobener Stimmung, konnte gleich eine begeisterte Freude haben; dazwischen jedoch oft tagelang Depressionen, faßte diese immer als moralischen Katzenjammer auf, weil er nichts Ordentliches studierte. Nach Absolvierung des Gymnasiums studierte er zunächst 4 Semester Theologie, dann Philologie. Er getraute sich nicht recht, Examen zu machen; hatte zu intensivem Studium keine rechte Stetigkeit, war ein unruhiger Geist, sprunghaft in seinen Gedankengängen und in seinem Handeln, fing bald dies bald jenes an. Eignete sich aber trotzdem ein gutes Wissen in seinem Beruf an. Mit 28 Jahren erst Staatsexamen, Ende Juli 1905. Bis dahin fühlte er sich leidlich wohl. Seit Ostern 1906 datierten seine eigentlichen Zwangsvorstellungen. Er ließ sich damals ein paar neue Anzüge machen, wenn er diese anhatte, stellte sich die Vorstellung ein, daß er sie ruinieren könne. Diese Vorstellung war unlustbetont, empfand sie als krankhaft (er habe ein dunkles Gefühl des Krankhaften gehabt), empfand sie als Zwang. Dieser Zustand fing an mit einem Zwiß mit dem Vater; dieser machte ihm Vorwürfe, daß er zuviel Geld brauche; damals brach er mit dem Vater; erklärte diesem, daß er keinen Pfennig mehr von ihm annehme; reiste von Hause fort, war damals sehr erregt, zeitweise habe er ein Hochgefühl gehabt, daß er jetzt selbständig sei, dann wieder war er zeitweise sehr niedergedrückt. Um Pfingsten herum stellten sich dann die Zwangsvorstellungen in der geschilderten Weise ein. Seitdem brachte er diese Zwangsvorstellungen nie ganz mehr los. Immer waren sie nicht da, meint, nur zu Zeiten, in denen er sehr überarbeitet gewesen sei. Zu Zeiten dieser Vorstellungen immer sehr ängstlich, Druck über dem Kopf und gedrückter Stimmung. Die Vorstellung war immer die gleiche, sie bestand stets in der zwangsmäßigen Befürchtung, daß er etwas beschädigen könne, nur der jeweilige Gegenstand wechselte; bald waren es Teppiche bald Möbel usw., die Stimmung ist seit dieser Zeit sehr wechselnd, bald ist er heiter, bald gedrückt. Die Zwangsvorstellungen sind stets von Angstgefühlen begleitet. Nachträglich gab er noch an, daß er sich im Jahre 1902—04 sehr intensiv mit Goethescher Lektüre beschäftigt habe, damals wurde der Gedanke an Goethe ebenfalls zur Zwangsvorstellung, war sehr gedrückt und niedergeschlagen.

Kam hierher, weil er sich seit einigen Wochen schlechter fühlte; klagte über schlechten Schlaf, Hinterkopfschmerzen, Niedergeschlagenheit, sei in seiner Arbeit behindert durch seine Beschwerden, vor allem durch die Zwangsgedanken; vor

allem quäle ihn jetzt der Gedanke, daß er verrückt werde, aber stets noch die Angst, daß er Gebrauchsgegenstände abnützen könne; seit 4—6 Wochen könne er nicht mehr davon loskommen, Willensübungen zu machen in dem Sinne, das zu tun, was er seinen Zwangsgedanken zufolge nicht tun dürfe. Seit dieser Zeit spreche er auch ständig von seinen Zwangsgedanken; bisher habe er sie immer verheimlicht; seit dem sei es eher noch schlechter; müsse viel davon sprechen; davon komme wohl auch die Traurigkeit, habe auch jetzt Lebensüberdruß, habe zu Hause mit der Frau besprochen, die Gashähne aufzudrehen und zu sterben.

Der Gesichtsausdruck war dabei ausgesprochen depressiv. Erzählte jedoch lebhaft mit lebhafter Mimik, in hastiger Sprechweise, machte lange Perioden, verlor sich häufig in Nebenerzählungen; griff sich dann an den Kopf, was er habe sagen wollen, meinte dann, er müsse wohl schon gedächtnisschwach sein. Doch klang aus seiner Erzählung stets der Unterton des Gequälten heraus; sprach wegwerfend über sich selbst, ironisierte sich selbst.

Körperlich bot er, abgesehen von etwas lebhaften Sehnenreflexen und starker Dermographie, nichts Besonderes.

Weiterhin wechselte der Zustand sehr. Oft Tage, in denen er verstimmt war, ausgesprochen gedrückten Gesichtsausdruck zeigte, weinte und jammerte, daß er wohl nie mehr gesund werden würde. Klagte in solchen Tagen auch stets über schlechten Schlaf; stets viele hypochondrische Klagen über Zwangsgedanken, dann wieder tageweise freier, scherzte unter Lachen über seinen Zustand mit einem gewissen Galgenhumor, machte Witze, stets aber und zu jeder Zeit zeigte er starken Rededrang; fiel dadurch den andern Kranken lästig, weil er ihnen immer wieder in langatmigen an Gedankensprüngen reichen Reden seine Leiden auseinandersetzte; ebenso machte er es dem Arzt gegenüber; häufig schrieb er auch lange Schriftstücke, die in ihrem Inhalt ideenflüchtige Entgleisungen zeigen, auch nach Art der Schrift ein durchaus manisches Gepräge tragen. Allmählich trat aber im allgemeinen eine Beruhigung und wesentliche Besserung ein, so daß er sehr gebessert entlassen werden konnte.

Auf eine briefliche Anfrage erhielten wir am 10. 7. 1913 die Auskunft von seiner Frau, daß noch einige Wochen der Zustand zu Hause recht bedenklich gewesen sei, dann sei aber weiterhin eine stets fortschreitende Beruhigung eingetreten, zur Zeit des Schreibens habe er sich relativ sehr wohl befunden, doch zeitweise, nach anstrengender Arbeit, träten, wie die Frau meint, immer noch Zwangsgedanken auf, obwohl sie fast ganz („bis auf einen Pappentiel“) verschwunden seien. Auch der Schlaf sei noch zeitweise recht wechselnd.

Zusammenfassung. Dieser Kranke stammt aus einer stark belasteten, zum großen Teil anscheinend gleichartig belasteten Familie. Er war von Haus aus ein eigenartiges Kind gewesen; sehr leistungsfähig, ehrgeizig, bei rührenden Theaterstücken kamen ihm gleich die Tränen. Schon mit 7—8 Jahren traten gelegentlich Befürchtungen auf, daß er gewisse Gegenstände zu sehr abnütze. Mit 11 Jahren erkrankt, war ängstlich, verstimmt, weinte viel, schlaflos, nach einigen Wochen wieder gut. Mit 15 Jahren wieder erkrankt mit Verstimmung, Schlaflosigkeit, Ängstlichkeit, Müdigkeit, Gefühl des Verlassenseins, damals viele zwangsmäßige Zweifel an der Existenz Gottes. Dieser Zustand dauerte etwa 1 Jahr. Dann setzte vom 16. Lebensjahr angeblich ein Zustand hohen Lebensmutes ein, arbeitete viel, doch nichts Gründliches, las alles, was er nur haben konnte; doch sehr sprunghaft in allen seinen

Gedankengängen und Handlungen; äußerst begeisterungsfähig und meist gehobener Stimmung; doch dazwischen tagelang anhaltende Depressionen. Ostern 1906 trat ein Bruch mit dem Vater ein. Er reiste ab und erklärte, vom Vater nichts mehr annehmen zu wollen; damals sehr erregt, zeitweise ein Hochgefühl, daß er jetzt selbständig sei, dann wieder recht niedergedrückt. Etwa Pfingsten 1906 stellten sich dann die jetzt noch bestehenden Zwangsvorstellungen des Inhalts ein, daß er Gebrauchsgegenstände abnützen könne. Diese Vorstellung brachte er seitdem nicht mehr los, nur hat der Zustand sehr gewechselt. Bald traten diese Vorstellungen zurück, bald quälten sie ihn sehr, ebenso wechselte die Stimmung sehr; bald war er heiter, bald tief gedrückt; im Jahre 1902—04 hatte er bereits eine längere Zeit depressiver Verstimmung; er habe sich damals viel mit Goethe beschäftigt, dadurch sei ihm damals der Gedanke an Goethe zum Zwangsgedanken geworden. Der Kranke suchte die hiesige Klinik auf, weil seit einigen Wochen eine wesentliche Verschlimmerung eingetreten war; fühlte sich tief gedrückt, äußerte Selbstmordideen, dabei quälten ihn seine Zwangsvorstellungen; dazu kam noch eine neue des Inhalts, daß er verrückt werden würde; schlief sehr schlecht, fühlte sich unfähig zur Arbeit.

Der Kranke zeigte bei der Aufnahme gedrückten Gesichtsausdruck, war dabei jedoch sehr lebhaft in seinen Erzählungen, zeigte lebhafte Mimik, die Sprache war hastig, machte lange Perioden, schweifte oft ab in Nebenassoziationen, dabei klang aber stets ein gequälter Unterton heraus; sprach wegwerfend von seiner Person, ironisierte sich selbst. Seine Schriftstücke waren ebenfalls weitschweifig, trugen ausgesprochen manisches Gepräge in den Schriftzügen. Weiterhin wechselte der Zustand hier sehr, tageweise ging es ganz gut, war heiter, voller Hoffnung, dabei aber die gleichen Klagen; tageweise gedrückt, ängstlich, klagte und jammerte noch mehr, war verzweifelt. Allmählich trat aber eine Besserung ein, und Pat. wurde gebessert entlassen. Zu Hause besserte sich der Zustand noch weiter; es geht ihm relativ ausgezeichnet; macht Dienst, seine Zwangsvorstellungen sind angeblich fast vollständig geschwunden, jedoch nicht ganz.

Betrachten wir diesen Lebensgang näher, so dürfen wir wohl mit Recht von einer konstitutionellen Zwangsneurose sprechen, der jetzige Zustand ist nicht als Heilung, sondern als wesentliche Besserung der hier durchgemachten schwereren Phase zu bezeichnen, und zwar besteht dieser konstitutionelle Zustand bereits seit 7 Jahren. Während ihm eine konstitutionell hypomanische Veranlagung vorausging, auf deren Boden sich bereits früher, im 12. Lebensjahr ohne Zwangsercheinungen, im 15. und im 23. Jahre mit Zwangsercheinungen, länger dauernde und tiefer gehende depressive Verstimmungen entwickelt hatten, die alle wieder zur Heilung kamen. Doch handelte es sich nicht um eine rein

hypomanische Grundstimmung; auch hierbei traten tageweise Depressionen auf; auch war der Kranke etwas schüchtern und ängstlich; litt schon seit dem 8. Lebensjahr etwa an Befürchtungen, so daß auch deutliche depressive Komponenten darunter zu erblicken sind.

Auch die letzte hier durchgemachte Schwankung, obwohl sie vorwiegend depressives Gepräge trug, tief verstimmt, ängstlich, schlaflos, verzweifelnd, war nicht rein; einmal traten tageweise anhaltende Schwankungen ein, in denen er direkt als submanisch zu bezeichnen war, dann aber bestand dauernd auch an den Tagen tiefster Verstimmung ein ausgesprochener Rededrang mit deutlicher Ideenflucht, Lebhaftigkeit der Ausdrucksweise und der Mimik.

Diese Mischung der depressiven mit manischen Symptomen zusammen mit dem periodischen schwankenden Verlauf der Erkrankung muß die Diagnose manisch-depressives Zustandsbild nahelegen. Daß die Zwangsvorstellungen nicht das Primäre sein können, zeigt wiederum der Umstand, daß die erste tiefere Verstimmung frei war von Zwangsvorstellungen, und daß bei Entwicklung des konstitutionellen Zustandes die depressiven Symptome der Entwicklung der Zwangserrscheinungen vorausgingen. Wir hätten es also hiernach mit Zwangserrscheinungen auf dem Boden eines konstitutionellen manisch-depressiven Mischzustandes zu tun. Auch hier haben wir die schon durchgängig beobachtete Erscheinung, daß bei sonstigen depressiven Symptomen die Hemmung fehlt, dafür manische Komponenten (Rededrang mit leichter Ideenflucht) eine Rolle spielen.

Daß es sich um echte Zwangsgedanken handelt, unterliegt wohl keinem Zweifel; der Kranke empfindet diese Vorstellungen als krankhaft, hat subjektiv das Gefühl, daß sie sich seinem Denken aufzwingen. Über die Genese dieser Vorstellungen konnte ich in diesem Fall nachträglich keine Auskunft erhalten. Der Inhalt der Zwangsvorstellungen beschränkte sich in der ersten Attacke auf Zweifel an der Existenz Gottes; im zweiten Falle auf mit der Person Goethes verknüpfte, nicht näher benannte Vorstellungen, in dem jetzt bestehenden konstitutionellen Zustand auf Befürchtungen, Gebrauchsgegenstände abzunutzen, sowie in der letzten Verstimmung, daß er geisteskrank werden könne.

Beobachtung 18.

M. W., ledig. Geb. 15. 8. 1887, aufgenommen 24. 9. 1907, entlassen 17. 12. 1907. Eigene Angaben, objektive Angaben fehlen.

Patientin gibt an, daß sie im Sommer bei der Heuernte ganz plötzlich erkrankt sei; es sei so eine eigentümliche Unruhe über sie gekommen, habe jedoch weiter gearbeitet, obwohl es ihr schwer gefallen sei. Die nächste Zeit habe sie sich dann traurig verstimmt gefühlt, habe viel geweint, es sei ihr alles so schwer und so trostlos vorgekommen, habe sehr viel Kopfschmerzen, gelegentlich auch Schwindelgefühle gehabt; das Arbeiten, besonders im Bücken sei ihr sehr schwer gefallen. Seit dem sei sie nicht recht gesund gewesen; immer zeitweise traurig verstimmt,

ohne daß dem ein entsprechender Gedankengang zugrunde gelegen sei; in der ersten Zeit habe sie auch schlecht geschlafen.

Dann hätten sich allmählich allerlei, z. T. unsinnige Gedanken in den geordneten Gedankengang hineingedrängt und hätten ihr ein Gefühl von Unruhe verschafft; inhaltlich seien das sehr wechselnde, zum kleineren Teil auch unanständige Gedanken, die sie stets als fremd empfunden habe.

Weiterhin sei ein Zwang über sie gekommen, leise vor sich hin zu sprechen, indifferente Worte, die ihr gerade in den Sinn gekommen seien; habe dies durch Beherrschung vermeiden können, habe sich dann aber unruhig gefühlt, während ihr das Nachgeben dem Zwang gegenüber Erleichterung verschafft habe; besonders häufig habe es sich um die Worte gehandelt: „Ach Gott nein.“

Vater sei etwas jähzornig gewesen; sonst nichts über Belastung zu erfahren. Erste Entwicklung gut, früher nie ernstlich krank. Aufnahmestatus. Kongestionierter Eindruck; leichte Struma; es besteht vasomotorische Erregbarkeit; schwitzt leicht, besonders an Händen und Füßen. Sehnenreflexe lebhaft; hastig in ihren Bewegungen.

Benimmt sich ruhig und korrekt, orientiert, antwortet präzise und verständig; gelegentlich werden die Antworten verzögert durch ihr vor sich hin Sprechen. Spricht fast fortdauernd mit leiser Stimme: „Ach Gott nein“, gibt zu, daß es ihr nur mit großer Mühe möglich ist, dies zu unterdrücken, empfindet den Zwang hierzu als abnorm und unangenehm. Gibt Auskunft über allerlei Zwangserrscheinungen; es kämen ihr Gedanken, die sie nicht wolle und die auch nicht ihre eigenen seien. Wenn sie ein Messer liegen sehe, so komme es ihr vor, als ob sie jemand damit erstechen müsse, es kämen ihr Worte und Gedanken in den Sinn, die ihr nicht gehörten, so unanständige Dinge. In der Kirche quäle sie der Gedanke, sie könne einen ihr in den Kopf kommenden Fluch aussprechen. Während der Unterhaltung kommt ihr ein „die Haare sind verflucht“.

Verlauf. Weiterhin stets etwas gehemmt, lag oft wochenlang still ohne jede Beschäftigung und ohne zu sprechen im Bett, fühlte sich anscheinend dabei am wohlsten. Bei Unterhaltungen häufig verlegenes Lächeln, wenig präzise Angaben über ihren psychischen Zustand. Sonst geordnetes leicht erotisches Wesen, etwas imbeziller Anstrich. Subjektiv kein Gefühl der Hemmung und Erschwerung; Verstimmung und Zwangserrscheinungen ließen etwas nach, doch häufige Klagen über Heimweh und trübe Auffassung von der Zukunft.

Weiterhin fortschreitende Besserung, wurde zusehends freier, beschäftigte sich fleißig; heitere Stimmungslage, fühlte sich gesund, doch bei Unterhaltungen immer etwas verlegen. Keine Zwangserrscheinungen mehr. Gewichtszunahme, gute Krankheitseinsicht. Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung im Juni 1913. Nach der Entlassung habe sich ihr Zustand weiterhin gebessert; habe bald nach der Entlassung allmählich angefangen zu arbeiten. Ständig gearbeitet bis jetzt. Es gehe ihr jetzt gut, doch ganz gut gehe es ihr nicht. Kein Wechsel mehr in der Stimmung; so Zeiten, in denen sie so traurig und gedrückt sei, kämen nicht mehr, auch nicht mehr ängstlich sei sie. Schlaf sei gut, die Arbeit gehe ihr ordentlich von der Hand.

Doch habe sie ständig die schon geschilderten eigenartigen Gedanken behalten; es kämen ihr plötzlich so Gedanken ein, die sie aussprechen müsse; sie könne diese Gedanken wohl zurückhalten, aber es dränge sie immer dazu. Diese Gedanken kämen ihr fremd und krankhaft vor. Wenn sie diese Gedanken, die sich ihr so aufzwängten, nicht ausspreche, z. B. in Gesellschaft müsse sie diese Gedanken doch unterdrücken, so quäle sie dieses Unterdrücken nicht, doch habe sie dabei eine gewisse Unruhe. Solche Gedanken kämen fast jeden Tag, treten öfters auf; schieben sich plötzlich einfach zwischen die andern Gedankengänge ein; von Angstgefühlen

seien diese Gedanken nicht mehr begleitet; doch noch lästiges Gefühl, suche sie abzuwehren.

Früher, als sie hier gewesen sei, hätten sie diese Gedanken sehr gequält. Gibt auch heute an, daß ihre damalige Erkrankung mit Angst und Verstimmung begonnen habe; dann seien erst diese Gedanken gekommen. Gibt an, daß sie das Gefühl, daß sich diese Gedanken ihr aufzwängten, sehr bald nach Entstehung der Gedanken gehabt habe, ob es gleichzeitig aufgetreten sei oder erst später, könne sie nicht sagen. Jedenfalls seien ihr damals diese Gedanken lästig gewesen; sie habe sich auch bemüht, sie los zu werden, aber es sei ihr nicht gelungen. Allmählich habe sie sich an diese Gedanken gewöhnt und sie seien ihr nicht mehr so lästig erschienen. Gibt schließlich zum Schluß an, daß sie zwar nicht mehr so traurig sei wie früher, aber im großen und ganzen sei sie doch noch etwas gedrückt; so lebensfroh wie früher sei sie nicht mehr geworden.

Patientin macht jetzt einen ruhigen geordneten Eindruck; hat etwas Verlegenes, Verschämtes in ihrem Wesen; ein depressiver Affekt, auch leichteren Grades ist nicht zu erkennen; doch macht sie einen stillen Eindruck; ihre Antworten erfolgen prompt und zutreffend. Somatisch wie früher.

Zusammenfassung: Die Kranke, die bis dahin unauffällig war, erkrankte angeblich plötzlich mit Unruhe; daran schlossen sich dann weiterhin gedrückte Stimmung und Neigung zum Weinen an, alles erschien ihr trostlos und schwer; auch leichte hypochondrische Beschwerden stellten sich ein.

Schließlich traten auch Zwangsgedanken hinzu, und endlich auch Zwangssprechen; mußte ständig zwangsmäßig vor sich hinsprechen, meist das Wort „Ach Gott nein“, während die Zwangsgedanken sehr an Inhalt wechselten, zum Teil waren es Befürchtungen, daß sie mit einem Messer usw. jemand etwas antun könne oder, daß sie einen Fluch aussprechen könne, auch vereinzelte Gedanken sexuellen Inhalts.

Bei der Aufnahme hier waren dies die Klagen der Kranken; doch fiel an ihr auf, daß sie nicht gehemmt war, war vielmehr etwas hastig in ihren Bewegungen, antwortete dabei präzise und verständlich; sprach dauernd vor sich hin, meist: „Ach Gott nein.“ Weiterhin lag sie meist zu Bett, sprach wenig, dabei subjektiv nicht das Gefühl der Hemmung und Erschwerung; dann freier, wurde ganz vergnügt; die Zwangsgedanken ließen nach, wurde geheilt entlassen.

Daß hier nicht die Verstimmung die Folge der Zwangsgedanken sein kann, geht wieder aus der Tatsache hervor, daß die Zeichen der Verstimmung dem Auftreten der Zwangsgedanken vorausgingen.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß es sich hier um eine Verstimmung auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins handelt.

Auch hier wieder haben wir die Erscheinung, daß die Hemmung fehlt, an ihrer Stelle wird die Kranke sogar als hastig bei der Aufnahme geschildert; ihre Antworten erfolgten prompt und präzise; eine Mischkomponente ist wohl auch in dem anfangs bei der Aufnahme notierten

Rededrang, der in der Form von Zwangssprechen zum Ausdruck kam, zu erblicken; vielleicht auch in gewisser Beziehung in der Schilderung, daß die Gedanken sehr wechselten, nie lange ein und derselbe anhielt.

Daß es sich um echte Zwangerscheinungen gehandelt hat, geht aus der Schilderung der Kranken hervor. Am bemerkenswertesten in dem Krankheitsbilde ist jedoch die Tatsache, daß sich heraus aus dieser Verstimmung eine dauernde Neigung zum Zwangsdenken entwickelt hat, aber bei diesem Zwangsdenken die affektiven Komponenten, vor allem das subjektive Gefühl des Zwanges abgeblaßt sind. Es ist dieses Denken nicht mehr mit dem subjektiven Gefühl des Zwanges verbunden, sondern wird als eine gewisse Eigentümlichkeit hingenommen; fällt auch weiter nicht mehr lästig. Es ist zu einer Denkmanier geworden.

Die Kranke selbst fühlt sich gesund, ist voll arbeitsfähig, obwohl an ihr immerhin noch ein etwas eigenartig verschämtes Wesen, auch ein gewisser leichter depressiver Affekt nicht zu verkennen ist. Die Kranke gibt auch selbst an, daß sie so gesund wie vor der Erkrankung nicht wieder geworden sei.

Wir hätten hier demnach einen Fall vor uns, wo sich heraus aus Zwangsgedanken, die auf dem Boden einer depressiven Verstimmung leichten Grades mit manischen Zügen entstanden waren, ein konstitutioneller Zustand entwickelt hätte mit der Neigung zu solchen Gedanken, die affektiv bedingt und von sekundären Affekten begleitet waren, aber mit fast völligem Abklingen der affektiven anfänglichen Grundlage und Begleiterscheinungen. Doch ist der Boden immerhin als leicht affektiv verändert, im Sinne einer habituellen depressiven Verstimmung allerleichtesten Grades aufzufassen.

Über die Genese der Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls ist nichts Wesentliches von der Kranken zu erfahren gewesen.

Beobachtung 19.

M. C., verh., geb. 24. 11. 1875. Aufgen. 26. 10. 1907, entl. 15. 9. 1908.

Objektive Anamnese vom Ehemann.

Mutter soll leicht erregbarer Natur gewesen sein, sehr zurückgezogen gelebt haben; Lungenkrankheit in der Familie.

Mit 20 Jahren angeblich im Schwermutsanfall vom 3. Stock heruntergesprungen; danach 4—5 Monate in der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße. Dann gesund. Zur Zeit der Menses sei sie immer sehr traurig und niedergeschlagen gewesen, habe viel geweint; als Grund hierfür habe sie stets ein Angstgefühl um die Mutter, Sehnsucht nach derselben usw. angegeben. Nach dem Tode der Mutter im vorigen Jahre sei sie recht traurig gewesen; habe gesagt, sie könne es nicht mehr aushalten, wolle sich das Leben nehmen. Dieser Zustand habe sich wieder etwas gebessert. Mit vorübergehenden Schwankungen sei es eine Zeitlang leidlich gut gegangen. Am 10. 9. d. J. habe sie sich die Pulsader aufzuschneiden versucht, und als dies mißlungen sei, habe sie Salzsäure, durch Zufall allerdings stark verdünnte, getrunken. Habe nur eine stärkere Verätzung davongetragen, sei des-

wegen bis Ende September im Allerheiligenhospital behandelt worden. Zwischen den einzelnen depressiven Verstimmungen sollen Phasen überschwenglicher Freude gewesen sein, meist in Gesellschaften, oder wenn sie etwas mehr getrunken gehabt hätte.

Habe sonst sich immer gern für sich allein gehalten, wenig gesprochen; habe früher sich stets um die Wirtschaft gekümmert, nur in der letzten Zeit sei sie etwas müde und matt gewesen; habe gesagt, sie sei ständig so müde, könne ihren häuslichen Verrichtungen nicht mehr nachgehen; darüber sei sie so unglücklich.

Früher sei Pat. nie krank gewesen, stets schnelle und leichte Entbindungen, dabei 2 Kinder, beide gesund.

Aufnahmestatus. Pat. gab hier an, daß sie sich schon seit frühester Kindheit immer müde gefühlt habe; in der Schule sei ihr das Lernen etwas schwer gefallen; mit 16 Jahren habe sie eine traurige Verstimmung gehabt; sei lebensunlustig gewesen, habe an Versündigungsideen gelitten; da sie keine Periode gehabt habe, habe sie sich schwanger geglaubt, obwohl sie nie Verkehr gehabt habe. Sei damals zum Fenster heruntergesprungen; hernach sei sie 2 Monate auf der Einbaumstraße gewesen, dort geheilt entlassen worden. Seitdem sei sie stets gesund gewesen, aber still und in sich gekehrt; zur Zeit der Periode sei sie besonders matt gewesen, auch sonst sei ihr alles schwer gefallen, doch habe ihr die Arbeit Spaß gemacht; öfters habe sie sich zurückgesetzt gefühlt, habe oft geglaubt, daß ihr der Mann nicht gut sei, obwohl hierzu kein Grund vorgelegen habe.

Die jetzige Krankheit habe vor 1½ Jahren mit dem Tode der Mutter begonnen; es sei ihr wieder alles so schwer gefallen, habe sich wieder so matt gefühlt, habe viel geweint, habe keine Ruhe gehabt; ferner das Gefühl, als sei es nicht richtig mit ihrem Verstand; dabei habe sie jedoch ihre Häuslichkeit besorgt. Seit 6 bis 7 Wochen hätte sich die Krankheit verschlimmert, es seien wieder Selbstmordgedanken aufgetaucht, desgleichen Selbstvorwürfe; habe auch das Gefühl gehabt, als ginge es nicht mehr. Schließlich habe sie den Selbstmordversuch gemacht.

Der Zustand habe sich schon etwas gebessert gehabt, aber jetzt sei es wieder schlimmer; es laste ein Druck auf ihr, sie dürfe nicht essen, weil sie es nicht verdiene; es drängten sich so Gedanken auf, die sie nicht los werden könne, denke, sie müsse an lebendigem Leibe verfaulen, sie habe gar keine Ruhe, müsse immerfort grübeln.

Es beständen in ihrem Innern Stimmen und Gegenreden; keine Kopfschmerzen; Schlaf sei gut. Hie und da freiere Stunden, in denen die Hoffnung auf Besserung Platz greife.

Depressiver Affekt, keine Hemmung, Neigung zum Grübeln, spricht sich von selbst aus in erregter Weise mit etwas Zittern in der Stimme.

Blaß, dürrt ernährt, sehr frequente Herztätigkeit (120 Schläge in der Minute). Sonst normaler somatischer Befund.

Verlauf: Weiterhin sehr unruhig, drängte hinaus, viele Versündigungsideen, sie gehöre ins Arbeitshaus; sei nicht wert, hier zu sein; dabei keine Hemmung, sprach sich gerne mit Affekt aus; verfälschte retrospektiv die Vergangenheit im Sinne ihrer depressiven Vorstellungen; klagte fast ständig, daß ihr so viele Gedanken kämen, die sie nicht los werden könne; dies sei aber nicht das richtige menschliche Denken; das sei alles wie ein Zwang, in ihrer Umgebung spreche man ständig von ihrer Vergangenheit; was sie denke, davon werde gesprochen, man müsse ihre Gedanken kennen.

Weiterhin äußerte sie gelegentlich, daß sich ihr auch schweinische Gedanken aufdrängten; dabei sei ihr, als ob ihr das jemand sagte; als sie vor einiger Zeit auf der Wiese ein Pferd gesehen habe, habe sich ihr der Gedanke aufgedrängt, das Pferd müsse über sie kommen.

Späterhin wurde Pat. mehr und mehr gehemmt; fing dann an, verschiedenes zu korrigieren; die Einfälle, die sie gehabt habe, seien wohl Unsinn gewesen; die Zwangsgedanken traten zurück; die retrospektive Verfälschung blaßte ab; auch die Verkennungen der ersten Zeit wurden korrigiert, es sei wohl eine Einbildung gewesen.

Wurde dann von Ende Dezember ab freier; doch immer noch depressiver Affekt; immer noch Kleinheitsgedanken, machte am 24. 1. einen Strangulationsversuch im Bett. Begründete diesen Versuch damit, sie könne doch nicht länger hier sitzen und den andern den Platz wegnehmen, sie komme sich vor wie eine Schwindlerin usw., drängte weiterhin lebhaft hinaus, wieder mehr depressiver Affekt, weinte viel.

Im April versuchte sie, sich die Haare im Klosett anzubrennen. Wurde weiterhin noch freier, aber immer etwas depressiv. Wurde gegen ärztlichen Rat gebessert entlassen.

Auszug aus dem poliklinischen Journal der städtischen Irrenanstalt. Dortselbst vom 13. 7. bis 2. 11. 1896.

Diagnose: Melancholie.

War dort in der ersten Zeit tief depressiv, war wegen eines Suicidversuchs eingeliefert worden; an die Depression schloß sich ein leicht maniakalisches Bild an. Wurde schließlich geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 14. 2. 1913.

Gibt an, daß es ihr seit ihrer Entlassung stets gut gegangen sei; habe ihre ganze Häuslichkeit wieder besorgt; sei jetzt genau wieder so, wie sie vor ihrer Krankheit gewesen sei.

Über die damaligen Zwangsgedanken gibt sie an, daß ihr diese Gedanken eben so eingekommen seien, sie seien ihr lästig gewesen und sie habe das Gefühl dabei gehabt, daß sich diese Gedanken zwangsmäßig aufdrängten, seien ihr als etwas Fremdes erschienen.

Ob die als Zwangsgedanken geschilderten Gedanken schon von Haus aus das Gefühl des Zwangs gehabt hätten, oder ob sie dasselbe erst später, als sie sie nicht losbringen konnte, bekommen hätten, könne sie nicht sagen. In der ersten Erkrankung mit 20 Jahren habe sie ebenfalls schon solche Gedanken gehabt. Pat. gibt an, daß sie jetzt auch noch zeitweise an nervösen Beschwerden leide, aber das habe sie schon vor der Erkrankung gehabt. Pat. macht einen ganz vergnügten Eindruck; ist etwas lebhaft in ihrer Sprechweise, spricht rasch und gewandt; etwas hypomanischer Eindruck.

Zusammenfassung: Wie aus dem Krankenblatt der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße hervorgeht, machte die Kranke mit 16 Jahren eine einige Monate dauernde „depressive Verstimmung durch, an die sich ein maniakalisches Nachstadium anschloß“; schon daraus, des weiteren auch aus der Tatsache, daß die Kranke mit 31 Jahren wieder erkrankte mit einem vorwiegend melancholischen Zustandsbild, das ebenfalls wieder in Heilung ausging, geht zur Evidenz hervor, daß es sich um manisch-depressives Irresein handelt.

Auch in der Zwischenzeit bestand eine eigenartige Neigung zu depressiver Verstimmung, besonders zur Zeit der Periode; war im allgemeinen still und in sich gekehrt, konnte aber auch ausgelassen heiter sein.

In beiden depressiven Erkrankungen litt die Kranke an echten

Zwangsgedanken, zum Teil des Inhaltes, daß ihr etwas Schlimmes geschehe; zum Teil auch anscheinend sexuellen Inhalts.

Auch hier, wenigstens für die zweite Erkrankung, läßt es sich nachweisen, daß die Krankheit mit depressiven Symptomen begann und dann erst die Zwangsgedanken auftraten.

Doch fehlt auch hier wieder der depressiven Verstimmung die Hemmung, dafür besteht eine deutliche manische Komponente in der äußerst erregten und lebhaften Aussprache, in der Unruhe und dem Hinausdrängen.

Bemerkenswert ist, daß später während des Aufenthaltes in der hiesigen Klinik bei der Kranken die Unruhe abklang, dafür Hemmung eintrat, und daß von diesem Momente an auch die Zwangsgedanken abklangen. Auch einige eigenartige Beziehungsideen und wahnhaft Vorstellungen, die vorher bestanden hatten, wurden korrigiert.

Die Kranke ist jetzt gesund, macht einen etwas hypomanischen Eindruck.

Über die Genese der Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls wußte die Kranke keine bestimmten Angaben zu machen.

Beobachtung 20.

B. M., 35 Jahre Fleischersfrau. Tschepinerstraße 8 P. K. J. Nr. 16 286.

Vater soll in jungen Jahren getrunken haben; soll ein lebhafter Mann gewesen sein. Mutter soll eine stille, zurückhaltende Frau gewesen sein; eine Schwester gesund.

Pat. will sich in der ersten Kindheit gut entwickelt, Laufen und Sprechen zur rechten Zeit gelernt haben, keine Krämpfe, kein Bettnässen; mit 1 Jahr schweres Schädeltrauma, soll einen halben Tag ohne Besinnung gewesen sein. In der Schule gut gelernt, nur das Rechnen sei ihr immer etwas schwer gefallen; doch habe sie sich vor der Schule immer etwas gefürchtet, als ob sie etwas nicht könnte; sie sei immer froh gewesen, wenn die Schule aus gewesen sei; es habe sie immer etwas bedrückt während der Schule.

Immer stilles Kind gewesen; meist zu Hause bei den Eltern geblieben, immer etwas ängstliches Kind, fürchtete sich, allein zu schlafen; habe immer nachts Alpdrücken gehabt. Es sei so ein Gefühl gewesen, als ob ihr jemand die Brust zusammendrücken wollte; habe schreien wollen, aber nicht können; wenn sie dann schließlich erwacht sei, habe sie geschrien; dieses Alpdrücken fast jede Nacht als Schulkind.

Nach der Schule habe sich das Alpdrücken so ziemlich verloren. Mit 16 Jahren etwa erste Menstruation; meist immer unregelmäßig; dabei Beschwerden, Seitenschmerzen, Kopfschmerzen; auch immer gemüthlich verstimmt, sei so niedergeschlagen gewesen.

Mit 17—18 Jahren sei sie so ängstlich und niedergeschlagen gewesen; habe gut geschlafen, aber früh morgens habe sie nicht mehr aufstehen können; sie sei müde gewesen und habe schlafen wollen; das Alpdrücken sei wieder gekommen, desgleichen ängstliche Träume. Keine Selbstvorwürfe, keine Zwangsgedanken, keine Selbstmordideen.

Nach einem Jahre sei dieser Zustand wieder abgeklungen, bis zum Wochenbett (Pat. hat einmal entbunden). Damals sei sie gleich nach der Geburt wieder

erkrankt, derselbe Zustand wie jetzt; habe schwermütige Gedanken bekommen; ängstlich gewesen; Angst über der Brust, müde und matt, habe sich unfähig gefühlt, ihre Wirtschaft zu führen, dieselbe vernachlässigt. Die traurigen Gedanken bestanden hauptsächlich in Selbstmordgedanken, im allgemeinen derselbe Zustand wie jetzt. Habe etwas über ein Jahr, wohl ein paar Jahre angehalten. Mit 32 Jahren wieder erkrankt, angeblich im Anschluß an einen Sturz mit dem Kinde von der Treppe herunter, sei wieder ängstlich und mißmutig geworden; schlechter Schlaf; machte sich traurige Gedanken; grämte sich, daß sie die Wirtschaft nicht besorgen konnte wie andere Frauen, war ängstlich am Herzen und aufgeregt, weinte viel, dabei aber sehr lebhaft gewesen; habe viel gesprochen mit lauter schreiender Stimme; wieder Lebensüberdruß und Selbstmordgedanken, versuchte sich ein paarmal mit dem Halstuch zu erdrosseln. Dauer wieder etwa ein Jahr. Damals viele Zwangsgedanken; zwangsmäßig sich aufdrängende Selbstmordgedanken und Antriebe dazu.

Dann gesund bis Ende 1910. Im Anschluß an Mutters und Vaters Tod wieder erkrankt. Suchte deswegen am 16. 2. 1911 die Poliklinik auf. War wieder ängstlich, mißmutig; keine Lust, kein Interesse zur Arbeit; wieder zwangsmäßig sich aufdrängende Selbstmordgedanken; sie wehre sich dagegen, bekomme dabei so eine Angst; unruhiger Schlaf, ängstliche Träume, Herzangst, Beklemmung bei heftiger Angst. Stuhlgang verstopft; sei etwas still und zurückhaltend; wenn sie jedoch ins Sprechen komme, habe sie eine „herzhafte Stimme“.

Zeigte bei der Untersuchung deutlich depressive Stimmung, lebhafte Klagen über Zwangsgedanken; dabei lebhaft in der Aussprache; lebhafte Mimik, laute Stimme.

Am 2. 12. 1912 suchte die Kranke wieder die Poliklinik auf, gab damals an, daß es den Sommer über gut gegangen sei, seit 3 Wochen sei wieder eine Verschlimmerung eingetreten, sei wieder niedergeschlagen, verstimmt, Angst in der Brust, gleichgültig geworden; Insuffizienzgefühl. Beginn wieder wie früher mit Ärger wegen des Mannes; im Vordergrund stehen viele Zwangsgedanken gleichen Inhalts, daneben Zwangsgedanken, daß sie ihrem Kinde etwas antun könne.

Der gleiche Befund wie früher. Über die Zwangsgedanken näher befragt, gab sie an: Wenn sie z. B. ein Handtuch habe liegen sehen, sei ihr der Gedanke gekommen, mit dem Handtuch könntest du dich erwürgen; dann sei aber der Gedanke gekommen, „Ach, das ist Unsinn, laß das gehen“; aber der Gedanke sei immer wieder gekommen; um ihn loszukriegen, habe sie sich energisch gewehrt; sei dann fortgelaufen, um das Handtuch nicht mehr zu sehen usw. Diese Gedanken quälten sie, und sie habe das Gefühl, als ob sie sich zwangsmäßig aufdrängten; wisse genau, daß diese Gedanken Unsinn seien; habe das Gefühl, daß diese Gedanken krankhaft seien. Pat. meint, das Gefühl des Zwangs hafte den Gedanken von Haus aus an.

Zusammenfassung: B. stammt aus einer nervös belasteten Familie; war ein ängstliches stilles Kind, das an nächtlichem Alpdrücken litt. Mit 16 Jahren wurde sie zum ersten Male menstruiert, die Menstruation war immer unregelmäßig, mit vielen Beschwerden verbunden, zur Zeit der Periode auch stets etwas gedrückt.

Mit 18 Jahren machte sie zum erstenmal einen 1 Jahr dauernden depressiven Zustand durch, in den zwanziger Jahren zum zweitenmal im Anschluß an einen Partus, dauerte wieder 1 Jahr. Mit 32 Jahren erkrankte sie wieder mit einer Depression im Anschluß an ein seelisches Trauma (Sturz mit dem Kinde von der Treppe). Damals traten zum

erstenmal Zwangsgedanken auf, und zwar nur in Gestalt von Selbstmordideen und Antrieben hierzu.

Im Anschluß an Vaters und Mutters Tod 1910 mit 35 Jahren wieder ähnlicher Zustand mit zwangsmäßig sich aufdrängenden Selbstmordgedanken. Dann wieder gut gegangen bis November 1912. Damals wieder erkrankt mit trauriger Stimmung, dabei gleichgültig gegen alles. Gefühl von Leistungsunfähigkeit, Angstgefühle in der Brust, sowie mit vielen zwangsmäßig sich aufdrängenden Selbstmordgedanken und Antrieben hierzu, sowie jetzt auch mit zwangsmäßig sich einstellenden Befürchtungen, daß sie ihrem Kinde etwas antun könne. Der Gesichtsausdruck war dabei deutlich gedrückt, doch bestand keine Hemmung; an ihrer Stelle stand vielmehr eine manische Komponente, die sich ausdrückte in der Lebhaftigkeit ihrer Klagen, sowie in der Lebhaftigkeit der Aussprache, der lebhaften Mimik und der lauten Sprache.

Es handelt sich also auch hier nicht um eine reine Depression, sondern um eine Depression mit ausgesprochenen manischen Zügen dazwischen, und zwar wieder manische Lebhaftigkeit der Aussprache an Stelle der sprachlichen Hemmung. Daß auch dies schon in früheren Depressionen der Fall gewesen ist, geht aus der Äußerung der Kranken über die dritte Depression hervor, daß sie dabei lebhaft gewesen sei, sehr viel mit lauter, schreiender Stimme gesprochen habe.

Daß diese periodisch immer wiederkehrenden vorwiegend depressiven Zustände dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind, braucht wohl nicht erst näher begründet zu werden, es geht dies einmal aus der Periodizität, dann aus den manischen Beimengungen hervor. Die Abhängigkeit der Zwangsgedanken von der depressiven Verstimmung geht wohl aus dem Auftauchen und Verschwinden derselben mit der Verstimmung hervor, sowie daraus, daß es nur bestimmte ausgesprochen depressive Gedanken, wie Suicidgedanken sind, die den Charakter von Zwangsgedanken annehmen.

Über die Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls machte sie die Angabe, daß es nach ihrer Meinung den Gedanken von Haus aus anhafte.

Beobachtung 21.

M. G., ohne Beruf, geb. 3. 7. 1884. Aufgen. 11. 3. 1910, entl. 21. 4. 1910.

Vater soll ein äußerst lebhaftes, lustiges Temperament gehabt haben, konnte eine Gesellschaft allein unterhalten; mit 45 Jahren erkrankt, wurde vergeßlich, schlaflos, auffällig still, gedrückter Stimmung, litt an Zuckerkrankheit. Dieses Leiden zog sich in stetem Wechsel bis zu seinem Tode, der im 62. Lebensjahr erfolgte, hin. Auch der Vater mußte in seiner Krankheit ähnlich wie der Sohn viel grübeln; wenn man mit ihm spazieren ging, blieb er alle zwei Schritte stehen, um sich etwas aufzuschreiben; klagte selbst oft darüber, daß ihm dies lästig sei, daß er es aber machen müsse.

Pat. selbst litt als Kind an englischer Krankheit und Kinderkrämpfen, war körperlich stets sehr schwächlich; hat alle Kinderkrankheiten durchgemacht. Hat

in der Schule sehr gut gelernt, doch litt er schon als Kind an Nervenschwäche, sehr furchtsam und ängstlich, es mußte alles nach der Schnur gehen, sonst regte er sich auf, litt viel an Kopfschmerzen, mußte schließlich wegen Nervenleidens die Schule verlassen. Dieses Nervenleiden äußerte sich darin, daß er nicht laufen konnte, konnte von der Schule nicht nach Hause laufen, es sei so gewesen, als ob ihn die Schultasche hinten zöge. Schon als Kind litt Pat. an zwangsmäßiger Zweifelsucht und Grübelsucht; hatte er eine Schulaufgabe gelernt, so kamen ihm immer wieder Zweifel, ob er nicht zu wenig gelernt habe, obwohl er sich genau angezeigt hatte, wie weit er zu lernen hatte. Dieser zweifelnde Gedanke peinigte ihn so lange, bis er weiter arbeitete und lernte, aber auch dann bekam er oft keine Ruhe; er empfand diesen Gedanken als etwas außerordentlich Peinigendes, als einen lästigen Zwang. Wenn er nicht nachgegeben hätte, hätte er sicher vor Angst nicht schlafen können.

An der biblischen Geschichte stiegen ihm quälende Zweifel auf. Im Laufe der Jahre steigerten sich diese Beschwerden zu solcher Stärke, daß sie ihn unfähig zu jeder Arbeit machten, obwohl er gut begabt sei.

Er suchte am 4. 3. 1910 deswegen die Poliklinik auf, weil er in der letzten Zeit, wie er angab, wieder sehr unter seinen Vorstellungen litt, klagte über heftige innerliche Angst, behauptete, er könne nicht mehr weiter leben, er wolle ins Wasser gehen; mache, wenn er früh die Arbeiter zur Arbeit gehen sehe, sich Vorwürfe, daß er nichts arbeiten könne. Am 3. 3. versuchte er sich in einem Anfall heftiger Angst mit einem Handtuch zu erwürgen.

Er wollte sich als Stenograph ausbilden, mußte es aber aufgeben, da er Schreibkrampf bekam. Seit 5 Jahren, gab Pat. hier an, sei es besonders schlimm mit ihm. Wenn er eine Predigt oder Rede gehört habe, so müsse er immerfort darüber nachdenken; wenn er dann meine, eine Sache sei gut durchdacht, er sei jetzt davon überzeugt, dann gehe es von vorne an mit dem Zweifeln. Diese Zustände — Dämmerzustände, Dunkelheiten nennt sie Pat. — seien mit dem Gefühl heftiger Angst und Unruhe des Körpers verbunden. Solche heftige Zustände dauerten Stunden bis Tage; dann komme es plötzlich wie eine Erleichterung über ihn und das Grübeln und die Angst höre auf. Es sei dies gerade so, wie wenn eine Wolke vor der Sonne wegginge.

Um den zweifelnden Gedanken zu entgehen, meide er schon lange den Kirchenbesuch.

Außerdem habe er noch einen zweiten Zustand; wenn er etwas tue, so habe er häufig das Gefühl, als ob er beobachtet würde; er wisse ganz genau, daß dies nicht der Fall sei, aber er müsse sich umdrehen und nachsehen; unterlasse er das, so bringe er die Unruhe nicht los; wenn er die Tätigkeit einstelle, sei es vorbei.

Auch sonst kämen ihm zwangsweise sich aufdrängende Gedanken; wenn er z. B. in der elektrischen Straßenbahn gefahren sei, so müsse er zwangsweise darüber nachdenken, ob die Leute, die mit ihm fuhren, Männer, Frauen oder Kinder gewesen seien.

Wo viel Menschen seien, gehe er nicht hin; meine, daß die Leute ihm ansehen müßten, daß er es zu keinem Beruf gebracht habe.

Pat. wurde 8 Tage lang in der Poliklinik mit Galvanisation des Kopfes behandelt; diese Behandlung gab zu neuen Zwangsgedanken Anlaß, er hatte immer Angst, daß er am Apparat etwas entzwei machen könne.

Häufig bekomme er Depressionen, wie er sie selbst nennt, in denen er sich Gedanken über sein nutzloses Leben mache, verbunden mit Verzweiflungsgefühlen und heftiger Angst. Diese Zustände hielten stundenlang an.

Für gewöhnlich, wenn er nicht unter Zwangsvorstellungen leide, fühle er sich sehr wohl, froh und leicht, direkt himmlisch sei das, wenn es von ihm weiche.

Diese seine Klagen brachte Pat. bei der Aufnahme mit lebhaftem Affekt vor, man hatte dabei den Eindruck, es bereite ihm eine gewisse Befriedigung, sein Leiden zu schildern, erzählte oft unter Lachen von den schrecklichen Angstzuständen und von Suicidversuchen; gab ordentlich und gut Auskunft. Sein Wesen hatte einen etwas maniakalischen Anstrich, wie der Ausdruck in der Krankengeschichte lautet; machte intellektuell einen guten Eindruck.

Pat. ist von zwerghaft kleiner, doch proportionierter Gestalt. Verschiedene Degenerationszeichen, angewachsene Ohrläppchen, kleine enganliegende, schräg-stehende Ohren; verkrüppelte Ohrmuscheln, asymmetrischer Schädel; linke Gesichtshälfte kleiner als rechte. Linke Iris blau, rechte graugrün.

Außer sehr lebhaften Reflexen findet sich neurologisch nichts Besonderes.

Während der Zeit seines hiesigen Anstaltsaufenthalts wechselte anfangs der Zustand fast täglich, bald munter und ganz heiter, dann wieder viele Klagen. Unglücksgefühl. Schließlich im allgemeinen etwas Besserung; wurde dann in poliklinische Behandlung entlassen. Seitdem steht Pat. dauernd in poliklinischer Behandlung. Sein Zustand wechselt nicht nur, wie schon angegeben, täglich und stündlich, sondern auch längere Perioden in dem Sinne, daß es ihm oft wochenlang besser geht, er sich leidlich wohl fühlt, dann wieder wochenlang Verschlechterung; äußerlich kommt dieser Wechsel dadurch zum Ausdruck, daß er in besseren Zeiten von der Poliklinik fernbleibt, in schlechteren Zeiten sich wieder einstellt.

Über Entstehung und Verlauf dieser angegebenen Angstzustände und Zwangsgedanken macht er auf Befragen folgende Angaben: es sei so, daß er über irgend etwas nachdenke, dann komme so eine Unklarheit über ihn und damit zugleich eine Angst und das Gefühl des Zwangs. Dieses Zwangs- und Angstgefühl steigere sich jedoch noch, je mehr er grüble. Diese Zwangsgedanken und Befürchtungen seien ihm von Haus aus lästig; je mehr er jedoch zweifle und grüble, desto verwirrter werde er. Diese Zustände und Gedanken empfinde er als etwas Krankhaftes.

Zusammenfassung: Bemerkenswert ist an diesem Fall zunächst der Umstand, daß bereits der Vater des Kranken anscheinend an Zwangsgedanken gelitten hat, und zwar traten diese erst im späteren Lebensalter auf und bestanden zusammen mit depressiven Erscheinungen, wie Verstimmung, stilles Wesen, schlechter Schlaf und Gedächtnisschwäche bis zum Tode, der im 62. Lebensjahre erfolgte; dabei wechselte der Zustand sehr, bald ging es schlechter, bald besser. Bis zum 45. Lebensjahre waren am Vater nie ähnliche Erscheinungen aufgefallen, er wird im Gegenteil als ein äußerst heiterer, lebhafter Mensch geschildert, der allein imstande war, eine ganze Gesellschaft zu unterhalten. Auf Grund unserer bisher gemachten Erfahrungen sind wir wohl ohne Zweifel berechtigt, den Vater als manisch-depressiv zu bezeichnen, und somit den Sohn als in dieser Richtung belastet zu betrachten.

Der Kranke selbst ist von Haus aus ein schwächliches Kind, das an Rachitis und allen erdenklichen Kinderkrankheiten litt; sehr in der körperlichen Entwicklung zurückblieb. Psychisch war er stets ein „nervenschwaches“, vor allem sehr furchtsames, ängstliches Geschöpf, litt viel an Kopfschmerzen. In der Schule machte er gute Fortschritte; ist nicht schlecht begabt, mußte aber wegen seines nervösen Leidens,

das sich immer mehr verschlimmerte, sein Studium aufgeben. Ein Versuch, Stenograph zu werden, scheiterte an sich einstellendem Schreibkrampf. Schon in der Kindheit bestanden zwangsmäßig sich aufdrängende Befürchtungen, daß er die Schularbeit nicht ordentlich gemacht habe; ebenso zwangsmäßig auftauchende Zweifel an der biblischen Geschichte. Vom 21. Lebensjahre ab trat eine weitere Verschlimmerung in dem Zustande ein; er leidet einmal an anfallsweise auftretenden Angstzuständen, in denen er zwangsmäßig grübeln muß. Er empfindet dieses Grübeln als etwas Krankhaftes; hatte dabei das Gefühl, daß er einem Zwang unterliege; das Gefühl der Angst und des Zwanges haftet wohl sogleich von Anfang diesem Grübeln an. Je mehr er aber nachgrübelte, um so mehr steigerte sich die Angst und Unruhe. Auch zwangsweise Befürchtung, daß er beobachtet werde, drängt sich mitunter auf. Neben diesen Zuständen bestehen ferner ebenfalls anfallsweise auftretende Depressionen, in denen er sich Gedanken über sein verpfushtes Leben macht, verbunden mit Verzweiflungsgefühl. Macht sich auch Selbstvorwürfe, daß er zu nichts nutze sei; oft auch Lebensüberdruß und Selbstmordgedanken. In der Zwischenzeit, wenn er nicht an Zwangsgedanken leidet, fühlt er sich sehr erleichtert, es sei dies ein direkt himmlisches Gefühl. Die Angstzustände klingen plötzlich ab, zwangsmäßiges Grübeln und Angst zugleich; es fällt ihm wie Schuppen von den Augen. Wegen eines in einem solchen Zustand von Depression begangenen Suicidversuches kam M. in die hiesige Klinik. Hier fiel an ihm auf, daß er alle seine Klagen mit sehr lebhaftem Affekt vorbrachte, es machte ihm sichtlich Vergnügen, seine Leiden zu schildern; machte einen maniakalischen Eindruck, erzählte oft unter Lachen von seinen schweren Angstzuständen und Suicidversuchen. Es fiel hier weiterhin zunächst auf, daß der Zustand fast täglich ständig wechselte, bald war er ganz frei und munter, bald klagte er über heftige Angst und peinigende Gedanken. Es machte sich ferner bemerkbar, daß der Zustand nicht nur täglich und stündlich wechselte, sondern auch in größeren Perioden. Wochenlang ging es ihm ganz gut, dann wieder wochenlang Verschlimmerung.

Es handelt sich zweifellos um einen konstitutionellen Zustand, der seit frühester Kindheit besteht. Ziehen wir den periodischen Wechsel in wochenlangen Perioden und den Wechsel in tageweisen Perioden zusammen mit der Mischung aus depressiven und manischen Zügen in dem Wesen des Kranken, sowie dazu die Belastung von Vaters Seite in Betracht, so sind wir wohl berechtigt, auch hier die Diagnose auf einen eigenartigen konstitutionellen Mischzustand auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins zu stellen.

Wir gehen dann auch nicht fehl, die Zwangserrscheinungen als Symptom dieser Krankheit aufzufassen und anzunehmen, daß die Angst

und die Verstimmung nicht etwas Sekundäres, sondern das Primäre für die Grübel- und Zweifelsucht darstellen, obwohl sich aus den Angaben des Kranken dies nicht beweisen läßt, da er meint, es trete alles zusammen auf.

Über nähere Genese der Zwangserrscheinungen in dem schon mehrfach angeführten Sinne war nichts in Erfahrung zu bringen; der Kranke meint, Grübeln, Angst und Zwangsgefühl treten wohl zusammen auf.

Beobachtung 22.

W. M., Verkäuferin, 21 Jahre alt. Aufgen. 9. 10. 12, entl. 19. 1. 1913.

Vater Invalide infolge zweier Unfälle.

Hat in der Schule angeblich gut gelernt; seit dem 13. Lebensjahre Krämpfe, die bald häufiger bis zu 8 Anfällen pro Tag, bald seltener alle Vierteljahr einmal auftraten. Kurz vor dem Anfall etwa 1 Minute Kopfschmerzen, Sausen und Brausen im Kopf, leichte Magenschmerzen, dann Bewußtseinsverlust. Krämpfe mit Zungenbissen, Abgang des Urins, Verletzungen. Nach den Anfällen meist eine viertel bis eine halbe Stunde bewußtlos. Neben diesen großen Anfällen meist kleinere Anfälle mit Kopfschmerzen ohne eigentlichen Bewußtseinsverlust, aber mit Bewußtseinsstrübung, wisse dann nicht, was sie rede. Diese kleinen Anfälle sollen etwa 10 Minuten dauern. Zum erstenmal Krämpfe noch während der Schulzeit, waren damals so heftig, daß sie 2 Monate aus der Schule genommen werden mußte. Nach der Schule verschiedene Beschäftigungen, die sie wegen der Krämpfe immer wieder aufgeben mußte. Regt sich im Innern leicht auf, nicht jähzornig und gewalttätig. Meist gedrückter trauriger Stimmung. Mit 16 Jahren erste Menstruation, regelmäßig alle 5 Wochen. Vor einem Jahre Entbindung. Seit Januar 1912 regelmäßig wieder menstruiert, seit Mai 1912 amenorrhöisch. Will mit 18 Jahren in einem Anfall defloriert worden sein. Jetzt nach Breslau gekommen, um sich Stellung zu suchen, ließ sich bei dieser Gelegenheit wegen der Amenorrhöe in der Frauenklinik untersuchen; dort aufgenommen wegen Krämpfen, aber hierher verlegt. Seit den Krämpfen leidet sie auch an Magenschmerzen und nach den Mahlzeiten häufig an Erbrechen; sehr vergeßlich geworden. Nie Dämmerzustände von längerer Dauer.

Bei der Aufnahme gibt Pat. mit leiser Stimme, aber bereitwillig, auf alle Fragen Auskunft; hatte in ihrer Art etwas Süßliches, Demütiges, dabei sentimentales Verhalten; dieses gibt sich auch in ihren Redewendungen kund; bittet um Gebetbuch und Rosenkranz, sie sei stets sehr fromm gewesen. Für die letzte Vergangenheit mangelhafte Erinnerung, erkennt den Arzt, der sie in der Frauenklinik untersuchte, nicht wieder; jedoch zeitlich und örtlich gut orientiert; bedankt sich herzlich bei jeder Visite und Untersuchung.

Blasses Mädchen, schlechter Ernährungszustand; die Haut der Unterarme zeigt mehrfach Narben, die angeblich von den Verletzungen bei den Anfällen herrühren. Schädel auf der Scheitelhöhe klopfempfindlich. Linke Pupille weiter als rechte. Mundfacialis rechts stärker als links. Magengegend leicht druckempfindlich. Sonst objektiv normaler Befund.

In den ersten beiden Nächten angeblich Anfälle, die jedoch nicht objektiv beobachtet wurden. Am 22. 10. 1912 bekam Pat. einen großen „hysterischen“ Anfall. Immer etwas wehleidig, ergriff mit beiden Händen die Hand des Arztes, fragte mit leiser Stimme, ob sie nicht bald ein seliges Ende haben könnte.

Am 8. 11. 1912 wurde Pat. auf die unruhige Station verlegt, da sie dauernd erbrach; auf dieser Abteilung ließ das Erbrechen sehr bald nach.

Am 19. 11. 1912 bat Pat., einen Geistlichen sprechen zu dürfen, da sie in letzter

Zeit so schlechte Gedanken habe, die sie nicht los werde, sie müsse von Gott selbst so schlechte Sachen denken, daß Gott an allem schuld sei; besonders beklagte sich Pat., daß sie gegen Gott immer so unflätige Gedanken äußere, wie „Zitat aus Götz von Berlichingen“, das könne Gott ihr nie verzeihen, sie werde darum verdammt werden. Geriet bei dieser Erzählung in einen schweren Erregungszustand, riß sich die Sachen entzwei. Gleichzeitig behauptete sie, eine Zahnbürste verschluckt zu haben. (Nach Angabe einer andern Pat. hat sie diese jedoch ins Klosett geworfen.) Weiterhin wurde sie stets von den gleichen Zwangsgedanken beherrscht; eine Rücksprache mit dem Geistlichen hatte nicht die geringste Besserung zur Folge. Bat öfters um Gift, damit sie sterben könne. Bei jeder Visite äußerte sie mit großer Lebhaftigkeit dieselben Zwangsgedanken; sie bezöge alles, auch die schlechtesten Redensarten auf den lieben Gott; bittet dringend, sie zu verlegen und etwas gegen diese Gedanken zu geben; sie müsse sich sonst unbedingt etwas antun; besonders stark erregt auch nach einer klinischen Vorstellung; jammerte in lauten Tönen über ihre Gedanken, blieb nicht im Bett, lief heraus, kniete an andern Betten nieder; war im allgemeinen dauernd sehr erregt, jammerte und weinte, äußerte mit Lebhaftigkeit ihre quälenden Gedanken, flehte, sie davon zu befreien.

Von Ende Dezember ab trat eine allmähliche Beruhigung ein. Dazwischen wieder hysteriforme Anfälle, niemals epileptische. Trotz der allgemeinen Beruhigung oft wechselndes Verhalten, bald still, ablehnend, nimmt von der Umgebung keine Notiz, dann wieder lebhaft, geschäftig, drängt zu allen möglichen unverlangten Dienstleistungen.

War über die Nachricht, daß sie nach Hause abgeholt werden sollte, zunächst sehr erfreut; nach einigen Stunden jedoch wieder still, gedrückt, jammerte, daß sie nicht früher entlassen werden könne. Bei der Entlassung war sie immer noch etwas still, leicht gedrückt.

Am 5. 8. 1913 wurde Pat. zum zweitenmal hier aufgenommen. Sie gab an, daß sie nach der Entlassung zu Hause bei ihren lieben Eltern gewesen sei; wegen heftiger Kopfschmerzen habe sie nur leichtere Arbeit und kleinere Gänge besorgen können. Im Februar habe sie plötzlich nach einem Bade einen tobsüchtigen Erregungszustand mit Fieber bekommen; dieser Zustand habe 2 Stunden gedauert. Nachher habe sie nicht gewußt, was sie während dieser Zeit gemacht habe. Am folgenden Tage habe sich dann ihre Periode wieder eingestellt, die seit April 1912 ausgeblieben war. Auf Anraten eines Arztes sei sie darauf in das städtische Krankenhaus in Beuthen gekommen; dort habe sie fast alle Tage Krämpfe gehabt. Von dort sei sie in die Provinzial-Anstalt Lublinitz (O.-S.) gekommen; dort sei sie geblieben bis zum 10. 4. 1913. Auch dort habe sie öfters Anfälle gehabt, habe auch viel geweint. Dann sei sie wieder zu Hause gewesen, habe sich mit leichten Arbeiten beschäftigt; sie habe häufig Anfälle gehabt, nach den Anfällen Kopfschmerzen, auch so böse Gedanken gegen den lieben Gott und die Jungfrau Maria habe sie gehabt; z. B. wie kann der liebe Gott ewig sein, es muß doch ein Anfang oder ein Ende sein, oder, wie kann die Jungfrau Maria unschuldig sein, die den Heiland geboren hat. Doch gab sie an, daß diese Gedanken etwa seit April 1913 nachgelassen hätten. Gleichzeitig habe sich auch ihre Stimmung gebessert, habe nicht mehr soviel weinen müssen. Allmählich sei ihre Stimmung besser geworden. Gelegentlich seien zwar auch noch später ähnliche häßliche Gedanken gekommen, auch sei noch zeitweise eine traurige Stimmung über sie gekommen, wenn sie habe daran denken müssen, daß ihre Eltern sterben müßten. Jetzt bekomme sie solche häßlichen Gedanken schon seit langem überhaupt nicht mehr.

Über Genese der Gedanken war von Pat. nichts zu erfahren, sie gab auf Befragen an, sie könne nicht mehr viel von dem Inhalt sagen; könne auch nicht

mehr sagen, ob sie diese als Zwang empfunden habe. Sie erinnere sich nur, daß sie ihr sehr lästig gewesen seien, bis sie von den Pflegerinnen erfahren habe, daß dies eine Krankheit sei. Oft sei ihr auch wegen dieser Gedanken der Gedanke gekommen, ob dies nicht alles eine Versuchung Gottes sei.

Es war mit Pat. nur schwer zu verkehren. Sie war in ihren Reden äußerst weitschweifig, erzählte ungeordnet, schweifte vom Thema ab, dabei waren ihre Reden äußerst inhaltlos; kam immer wieder auf dieselben Gedankengänge zurück, die sie endlos wiederholte, war nicht davon abzubringen, nicht zu fixieren, sprach ständig in ihren Gedankengängen weiter; erzählte in einem fort. Alles, was sie vorbrachte, brachte sie dabei umständlich vor; es bezog sich alles auf ihre eigene Person; erging sich in schwachsinnigen Selbstpreisungen, was sie für schöne Handarbeiten gemacht habe, was sie für schöne Gedichte machen könne, trug auch sofort eines zum Beweise davon vor. Daneben sprach sie stets in bombastisch-theatralisch übertriebenen Ausdrücken von ihren geliebten Eltern, dem lieben Gott, den lieben Ärzten; den Ärzten gegenüber legte sie ein süßlich devotes Wesen an den Tag.

Der ganze Habitus und alle ihre unendlichen Reden trugen durchaus den Charakter eines recht erheblichen geistigen Defektes. Alle ihre Interessen waren eingengt auf einige wenige Vorstellungen, die sie immer wieder vorbrachte mit epischer Breite und umständlicher Weitschweifigkeit. Eine große Rolle in ihren Erzählungen spielte auch eine Reihe von Klagen absurdesten Art über angeblich schlechte Behandlung in der Anstalt Lublinitz. War belehrendem Zuspruch gegenüber absolut unzugänglich, hielt in ganz bornierter Weise daran fest. Zwangsgedanken wurden hier nie mehr von ihr geklagt.

Somatischer Befund wie früher. Ausgesprochen dementer Gesichtsausdruck, blasse, lymphatische Gesichtsfarbe.

Wurde am 19. 8. 1913 entlassen.

Zusammenfassung: Dieser Fall, der zunächst einen sehr komplizierten Eindruck macht, läßt sich bei näherer Analyse jedoch in eine wesentlich einfachere Konstruktion auflösen.

Einmal steht zweifellos fest, daß es sich bei der Kranken um eine epileptische Person handelt; dies geht vor allem aus der direkt klassischen epileptischen Demenz, die bei der Kranken vorliegt, hervor, sowie aus der Art der Schilderung der Anfälle in der Anamnese. Näher auf die Begründung der Diagnose brauche ich wohl nicht einzugehen, sie versteht sich meiner Ansicht nach aus der Schilderung in der Krankengeschichte von selbst. Daneben spielen in dem Krankheitsbilde hysterische Züge eine Rolle; als hysterische Anfälle sind und mußten die hier beobachteten Anfälle aufgefaßt werden; ebenso das Erbrechen, das sich bei Verlegung auf die unruhige Abteilung sofort legte. Daß hysterische Züge sich neben typisch epileptischen finden, ist ja allgemein bekannt und nicht weiter verwunderlich.

Auf dem Boden dieser epileptisch-hysterischen Veranlagung, vorwiegend epileptisch jedoch, entstand eine länger dauernde Psychose. Psychosen sind ebenfalls bei Epileptischen und auch Hysterischen nichts Seltenes. Es handelt sich bei dieser Psychose, wie aus der Schilderung hervorgeht, um eine vorwiegend depressiv gefärbte Episode mit

Unglücksgefühl, depressiver Verstimmung; weinte viel; dabei hatte sie jedoch keine Hemmung; im Gegenteil, an Stelle der Hemmung bestand ein lebhaftes Bedürfnis, sich mitzuteilen; jammerte, weinte und klagte in lauten Tönen; klammerte sich an den Ärzten fest, ließ sie nicht los, erzählte immer wieder dieselben Gedankengänge in weitschweifigen Reden, blieb nicht im Bette liegen. Wir haben also auch hier wieder eine Mischung von vorwiegend depressiven mit manischen Symptomen. Auf dem Boden dieser Psychose, wenigstens mit diesem Symptomenkomplex gleichzeitig auftretend und verschwindend, bestanden ausgesprochene Zwangsgedanken sakrilegischen Inhalts und zwangsmäßig sich aufdrängende religiöse Zweifel. Diese Zwangsgedanken dominierten in dem Krankheitsbild.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir auch in diesem Falle einen durchaus ähnlichen Zusammenhang zwischen Zwangsgedanken und einem aus manischen und depressiven Symptomen gemischten Zustandsbild als eigenartige Form einer epileptischen Psychose annehmen, wie in den vorhergehenden Fällen, nämlich den, daß dieser Mischzustand das Primäre, den Boden darstellt, auf dem die Zwangsgedanken entstanden, obwohl uns hier der eigentliche Beweis, nämlich die zeitliche Abhängigkeit der Zwangsideen von der Psychose fehlt.

Was die Art der Zwangsideen anbelangt, so handelt es sich lediglich um solche religiösen, vorwiegend sakrilegischen Inhalts. Wie wir aus der Anamnese wissen, handelt es sich bei der Kranken um eine bigotte, fromme Epileptika. Daß diese Veranlagung eine Rolle spielt für den Inhalt der Zwangsvorstellungen, ist, glaube ich, eine Annahme, die voll auf berechtigt ist. Ich werde überdies gerade auf diesen Umstand später noch einmal zurückkommen.

Über die nähere Genese der Entstehung der Zwangsgedanken, vor allem über die zeitliche Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls, war von der sehr dementen Kranken natürlich keine Auskunft zu erhalten.

Beobachtung 23.

A. H., Stellenbesitzersfrau, 37 Jahre alt. Aufgen. 19. 1. 1910; entl. 18. 2. 1910.

Objektive Anamnese vom Ehemann. Vater Anfang der 90er Jahre erregt, phantasierte; deswegen 4 Wochen im Krankenhaus; dann gesund bis etwa vor 5 Jahren. Wurde melancholisch, endete durch Suicid (Erhängen); soll Trinker gewesen sein. Eine Schwester soll vor einiger Zeit schwermütig gewesen sein.

Soll stets gleichmäßig, ordentlich, lebenslustig gewesen sein; 5 gesunde Kinder; eins klein an Krämpfen gestorben; ein anderes Kind mit $\frac{1}{2}$ Jahr gestorben.

Im Juni 1909 begann ihre Krankheit mit Bangigkeit und Klagen über Kopfschmerzen; bald darauf Ärger über die Kinder; fluchte auf die Kinder: „Von euch aus möcht ich mich in die Hölle fluchen.“ Wurde seitdem den Gedanken an die Hölle nicht mehr los, hat immer das Gefühl, als ob sie immerfort fluchen

müsse; es tauchen ihr beständig religiöse Vorstellungen vom lieben Gott und Jesus Christus auf; dabei fühlt sie den Zwang, irgendein Fluchwort hinzuzufügen.

Wurde dann allmählich stiller und gedrückt, weinte viel, äußerte Versündigungsideen, meinte, sie sei gestraft, trug sich mit Selbstmordgedanken. Kein Tentamen, hat wenig gegessen, kam mit der Arbeit nicht mehr recht fort, schlecht geschlafen, viele ängstliche Träume; doch hat sie bis am Tage ihrer Aufnahme ihre Häuslichkeit besorgt. Hoffnungslos, es werde nicht anders werden, darum wollte sie fort von der Welt; bat ihren Mann, mit ihr zusammen aus der Welt zu gehen; als er versuchte, es ihr auszureden, drohte sie, sie wolle ihn totschiagen.

Aufnahmestatus: Mittelgroß, mittlerer Ernährungszustand, hohe Stirn, kleine Ohren mit angewachsenen Ohrläppchen; kein eigentlich depressiver Gesichtsausdruck.

Geringe Druckempfindlichkeit der beiden Supraorbitales, der unteren Rippen und der Ovarialgegend, Andeutung von Graefeschem Phänomen, Möbius positiv. Rechte Pupille > linke; Zunge zittert etwas beim Vorstrecken ist etwas rissig. Lebhaft mechanische Muskeleerregbarkeit und Dermographie; lebhaft Reflexe. Sonst neurologisch normaler Befund. Innere Organe und Urin o. B.

Klagt lebhaft über „feine Gedanken“, sie tue in ihrem Kopf dem Herrgott Schande an, wenn sie an den Herrgott denke, so setze sie Fluch- und Schimpfworte zu; wenn sie mit Leuten zusammen sei und sich unterhalte, sei es gut; sowie sie aber allein für sich sei, gehe es los; sie müsse dann stets an Gott und Christus denken in Verbindung mit den Worten wie „verfluchter Herrgott“, „Hund“, „Schweinehund“. Das sei seit Juli letzten Jahres, habe sich über ihre Kinder geärgert und im Zorn gesagt, „ich möchte mich in die Hölle fluchen“. Damals sei sie gleich über das Wort erschrocken, könne seitdem die Hölle nicht mehr aus dem Kopf bringen. Schon einige Wochen vorher sei sie so ängstlich und schreckhaft gewesen, habe so eine Bangigkeit im Herzen gehabt; vorher habe sie nie etwas Ähnliches gehabt, sei immer gleichmäßig vergnügt gewesen. Gab weiterhin an, daß am Tage, nachdem sie den oben angeführten Fluch ausgestoßen hatte, ihr bei jedem Gedanken an Gott solche Fluchworte eingekommen seien. Bei diesen Zwangsgedanken immer heftiges Angstgefühl am Herzen. Das erste Mal habe der Zustand 10 Minuten gedauert. Seit dieser Zeit sei dann der Schlaf schlechter geworden; dachte, es sei dies eine Strafe für ihre Versündigung. Wegen der Schlaflosigkeit habe sie den Arzt aufgesucht, der habe ihr Medizin verschrieben, aber es sei immer schlimmer statt besser geworden, sie habe immer mehr fluchen müssen; habe dann viel geweint, sich Gedanken gemacht, daß sie wahnsinnig würde; habe sich mit Selbstmordgedanken getragen; habe das Gefühl, als ob hinter der Stirn alles kürzer und kleiner sei, als ob sie keinen richtigen Kopf mehr habe, als ob der Kopf ganz leer sei, als ob drinnen alles verhärtet sei. An verschiedenen Stellen des Kopfes wechselndes Brennen und Kältegefühl; habe gar kein Gemüt mehr, bekomme trotz der schlechten Gedanken gar keine Bangigkeit mehr; schlafe schlecht und habe schrecklich unter ängstlichen Träumen zu leiden, daß sie lauter Messer in den Händen habe, einer Frau den Hals abgeschnitten habe. Ihren Haushalt habe sie besorgt, es sei aber immer schlecht gegangen, habe sich sehr quälen müssen.

Verlauf: Klagte weiterhin stets über dieselben Beschwerden; speziell über ihre Zwangsgedanken; gab an, daß sie immer viel an zu Hause denken müsse; hatte viel wechselnde hypochondrische Klagen; fürchtete, daß sie nicht mehr gesund werden würde. Die Stimmung wird stets als wechselnd geschildert; es bestand emotionelle Schwäche; keine Hemmung. Klagte über viele Gedanken und zu gutes Gedächtnis, sie rede sich alles so vor, was sie alles gesagt habe; zeitweise stärker deprimiert, weinte und äußerte Sehnsucht nach Hause; dann wieder

Steigerung der Angst, wobei sie sehr jammerte, daß sie in einer fremden Stadt sein müsse usw.

Im allgemeinen war jedoch eine Besserung zu konstatieren. Wurde am 18. 2. wider ärztlichen Rat entlassen.

Eine briefliche Anfrage im März 1913 ergab folgenden Bescheid: „Ich habe mich sehr gefreut, daß Sie noch an mich denken. Diese vielen Fragen kann ich ja gar nicht beantworten. Zum besten geht es mir gerade nicht. Wie ich früher war, so werde ich doch gar nicht mehr. Schlafen kann ich ja, denn dazu bin ich zu müde von der Arbeit, und die häßlichen Gedanken kann ich gar nicht vergessen. Wenn ich früh erwache, da denke ich doch an die Krankheit und da wird mir immer so angst und bange um das Herz. Die Krankheit liegt mir immer wie ein Stein im Magen und im Herzen. Aber ich denke halt, ich muß es doch ertragen und ich muß mir halt das Leben immer wieder leicht machen. Seit ich von Breslau zu Hause bin, da hab ich ein gesundes Mädchen, sie wird am 8. November 3 Jahre. Zum Hinkommen habe ich keine Lust. Das ist mir eine zu weite Reise. Wenn ich wäre wie früher, daß ich den Mut hätte, da käme ich gern gefahren.“

Zusammenfassung: Es handelt sich bei Frau H. um eine Frau, die aus zweifellos manisch-depressiv belasteter Familie stammt. Sie selbst war eine ordentliche lebenslustige Frau. Im 37. Lebensjahre erkrankte sie ohne erkennbare Ursache an einer melancholischen Verstimmung, die mit Bangigkeit und Klagen über Kopfschmerzen begann; dabei bestand eine leichte zornige Erregbarkeit; in einer solchen ließ sie sich einmal zu einem Fluchwort gegenüber ihren Kindern hinreißen. Daran schlossen sich Zwangsgedanken sakrilegischer Art an. Weiterhin nahm die Depression noch zu; sie wurde stiller, weinte viel; der Schlaf wurde schlecht, ebenso die Nahrungsaufnahme. Äußerte weiterhin Zwangsgedanken und Versündigungsideen; desgleichen viele hypochondrische Klagen; sie wurde hoffnungslos und trug sich mit Selbstmordgedanken. Bei ihrem Klinikaufenthalt wurde eine melancholische Verstimmung diagnostiziert; es findet sich ausdrücklich bemerkt, daß die Stimmung sehr wechselte; vor allem findet sich der Vermerk, auf den ich ausdrücklich hinweisen möchte, „es besteht keine Hemmung; spricht sich lebhaft aus“. Zeitweise traten heftige Steigerungen der Angst auf. Nach der Entlassung gesundete Pat., wie aus den katamnestischen Erhebungen hervorgeht, nicht, sondern es entwickelte sich anscheinend ein habitueller Zustand; doch ist sie dabei in ihrer Beschäftigung nicht wesentlich behindert; ob nun darin, daß sie sich jetzt sozial hielt, eine Besserung ihrer Beschwerden oder eine Gewöhnung daran zu erblicken ist, will ich nicht entscheiden, am wahrscheinlichsten scheint mir beides der Fall zu sein.

Die Diagnose „manisch-depressive Veranlagung“ stützt sich auf die Belastung und vielleicht früher vorhanden gewesene hypomanische Konstitution, sie sei eine „lebenslustige Frau“ gewesen. Wenn es sich auch bei der späteren Erkrankung um ein im wesentlichen ausgesprochenes Depressionsbild handelte, so deutet doch die fehlende Hem-

mung bei lebhafter Aussprache auf eine Mischkomponente hin. Auch die Bemerkung „Stimmung sehr schwankend“ ließe sich in diesem Sinne verwerten; vielleicht auch der im Anfang der Erkrankung sicher bestanden habende Affekt zorniger Reizbarkeit; die lebhafte Angst als solche möchte ich nicht, wie es ja von anderer Seite geschieht, ohne weiteres als Mischaffekt auffassen; als manische Komponente wäre fernerhin aufzufassen die Klagen über „viele“ Gedanken.

Daß die Verstimmung nicht die Folge der Zwangsgedanken sein kann, geht aus der Zeitfolge hervor; denn die Verstimmung setzte hier unzweifelhaft vor dem Auftreten der Zwangsgedanken ein.

Beobachtung 24.

P. M., K. 39 Jahre. P. K. J. Nr. 16 950.

Leidet an Zwangsvorstellungen, meint, die Ursache hiervon sei wohl auf Lues zurückzuführen; er habe eine versteckte Lues gehabt vor etwa 10 Jahren. Wassermann sei positiv gewesen vor etwa 2 Jahren. Vor 2 Jahren sei die Lues erst festgestellt worden. Damals habe die jetzige Erkrankung begonnen mit schlechtem Schlaf, sei öfters aufgeschreckt; auch ängstlich sei er, die Angst sitze am Herzen, im Kopf habe er so ein spannendes Gefühl, schlafe schlecht; speziell heute nacht habe er die ganze Nacht nicht geschlafen. Vor 11 Jahren sei er in einer geschäftlichen Angelegenheit vereidigt worden; jetzt rede er sich ein, daß er damals einen Meineid geleistet habe, befürchte immer, daß er geisteskrank werden könne. Sehr deprimierte Stimmung; sei ganz apathisch; habe dazwischen gearbeitet, aber immer wieder ausgesetzt wegen Angstzuständen; habe große Sorgen um seine Angehörigen, fürchte, daß seine 73 jährige Mutter sterben könne; habe immer in der Furcht gelebt, es könne etwas passieren, zum Teil, daß zu Hause etwas passieren könne, dann aber auch, daß ihm selbst etwas passieren könne; fürchte immer, Paralyse zu bekommen. Müsse leicht weinen.

Neigte früher schon zu leichten Aufregungszuständen und Stimmungsschwankungen, nur vorübergehend, hätte nur $\frac{1}{2}$ —1 Stunde angehalten. Von jeher ruhiger, stiller Mensch, zu Grübeleien und depressiver Stimmung geneigt. Jetzt in der Krankheit Gedankenflucht; es zöge ein Gedanke den andern; über jeden Gegenstand in seiner Umgebung, über jedes Wort, das falle, müsse er nachgrübeln; dabei Angstgefühle. Sei auch so zerstreut und vergeßlich. Objektiv: nihil; kein eigentlich depressiver Ausdruck, lebhafte Aussprache.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um eine poliklinische Beobachtung; eine Nachuntersuchung zwecks genauerer Exploration war nicht möglich. Doch haben wir auch hier die Erscheinung, daß die eigentlichen Zwangserscheinungen, die Grübelsucht — ob man die depressiven Befürchtungen ohne weiteres ebenfalls als Zwangsercheinungen ansprechen darf, möchte ich dahingestellt sein lassen — erst nach Einsetzen des Beginns der depressiven Verstimmung begannen; es ist also auch hier nicht die Verstimmung und Angst als Folge der Zwangsercheinungen aufzufassen. Ferner finden wir auch hier wieder manische Elemente neben den depressiven; es ist dies die innere Ideen- oder Gedankenflucht, sowie wiederum die lebhafte Aussprache bei fehlender Hemmung.

Beobachtung 25.

Th., Witwe. 53 Jahre. Aufgen. 21. 5. 1907; entl. 30. 6. 1907.

Vater war nervös, nahm sich alles sehr zu Herzen. Mutter starb an Tuberkulose.

Pat. ist von Haus aus leicht erregbar. Abgesehen von schweren Entbindungen hat sie keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. In den 80er Jahren „nervenskrank“, hatte Ärger im Haus, gewisse Leute gingen darauf aus, sie zu ärgern; machte sich viel traurige Gedanken, weinte viel, fühlte sich schwach, lag viel zu Bett. Dauer des Zustandes $\frac{3}{4}$ Jahr. Späterhin nochmals kleinere Anfälle trauriger Verstimmung; war nie besonders lustig. Gegenwärtige Erkrankung begann Herbst 1906; habe Ärger gehabt insofern, als ihr zu Ohren gekommen sei, daß sie aus der Wohnung, in der sie seit 15 Jahren wohnte, heraus solle, ohne daß ein Grund für diese kränkende Maßregel vorhanden sei. Im Anschluß daran hätten die Leute im Hause darüber gesprochen, hämische Bemerkungen gemacht, sie verhöhnt. Besonders eine Frau, der sie obendrein Gutes erwiesen hatte, habe sich falsch gegen sie benommen und die andern aufgehetzt. Man habe sie, wenn sie vom Einkaufen zurückkam, erwartet, um höhnische Bemerkungen zu machen; diese Bemerkungen hätten sich auf ihre Kinder bezogen. Manchmal habe sie auch durch die Tür über sich sprechen gehört, ohne die betreffenden Leute zu sehen. Sie habe die Stimmen der Leute erkannt. Weil man gesehen habe, daß sie krank und schwach sei, habe man sie so geärgert; sie vermute, daß alles von einem im Hause wohnenden Ehepaar ausginge, das aus Neid so an ihr handle. Dort habe man sie ausgehorcht, auch habe man ihr einen Kümmel vorgesetzt, von dem sie Magenkrämpfen bekommen habe. Am 1. 3. 1907 sei sie ausgezogen, in der neuen Wohnung habe sie keine Anfeindungen bemerkt, während die Kränkungen von seiten der früheren Hausgenossen fort dauerten. Ebenfalls seit März 1906 sei sie so traurig gestimmt; leicht zum Weinen geneigt, sehr empfindlich und ärgerlich über jede Kleinigkeit; müsse oft weinen. Seit längerer Zeit „Angstanfälle“, starkes Herzklopfen, nachher ein Brennen in der Herzgegend und das Gefühl des Herzstillstandes. Oft drängten sich ihr eigenartige Gedanken auf, die sie nicht mehr los werde; so komme ihr immer die Befürchtung, daß sie verklagt werde, weil sie von einer Wand der alten Wohnung behauptet habe, daß sie von Rohr sei, während die Wirtin sie für eine Ziegelwand ausgab. Müsse auch immer daran denken, daß die Frau, der sie Gutes getan habe, so schlecht an ihr gehandelt habe. Zuweilen ängstige sie sich darüber, daß ihr plötzlich in der Unterhaltung die Gedanken schwänden, und daß sie nicht wisse, was sie gesagt habe. Sonst habe das Gedächtnis nicht in merklicher Weise abgenommen; manchmal habe sie Schwindelgefühle. Keine Versündigungsideen und Verarmungsvorstellungen. Schlaf und Appetit sei schlecht; habe an Gewicht abgenommen. Bis zuletzt den Haushalt allein besorgt.

Somatischer Befund: relativ seniles Aussehen, dürrtiger Ernährungszustand; große großknotige Struma. Mäßiges Emphysem. Herz nach links verbreitert. Erster Ton nicht ganz rein. Frequenz 96 Schläge. Zweiter Aortenton verstärkt.

Keine fühlbare Arteriosklerose. Am Zentralnervensystem außer einer leichten Pupillendifferenz l. > r. nichts Besonderes.

War die erste Zeit hier stark depressiv, weinte viel. In ihren Reden umständlich, zeitweise etwas zerstreut. Sonst ganz geordnet, verstand ihre Beziehungsideen ganz gut zu begründen; dehnte sie auch nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinaus aus. Keine groben Störungen von Gedächtnis und Merkfähigkeit.

Dann klang der depressive Affekt etwas ab, weinte nicht mehr so viel, klagte jedoch nach wie vor, daß sie die Gedanken, die sich ihr aufdrängten, sehr störten. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Dann meist gleichmäßig ruhig, geordnet und

zufrieden; nur ganz selten leichte traurige Verstimmung; verkehrte freundlich mit den andern Kranken; zeigte keine Andeutungen von krankhaften Eigenbeziehungen; die Zwangsgedanken verloren sich, zeigte eine gewisse Einsicht in das Krankhafte ihres Zustandes, habe alles zu ernst genommen, zu viel angenommen; hielt aber an einem Teil der vermutlichen Beeinträchtigungen durch die Hausgenossen fest. Zuweilen traten noch hypochondrische Klagen über Magenschmerzen und vereinzelt leichte subjektive Schwächeanwandlungen auf; nahm an Gewicht zu; dann verschwanden auch die hypochondrischen Klagen; meinte, sie sei durch die Aufregungen mit den Leuten nervös geworden.

Gebessert entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Eine belastete, vermutlich manisch-depressiv belastete Frau, die in den dreißiger Jahren eine länger dauernde schwere melancholische Verstimmung und danach noch öfters kurzdauernde depressive Verstimmungen ohne Zwangsdenken durchgemacht hat, erkrankt mit 58 Jahren wieder; die Erkrankung begann mit Ärger (d. h. Kummer) darüber, daß sie angeblich aus einer alten lieb gewordenen Wohnung ausziehen sollte. Gleich im Beginn der Erkrankung traten die eigentümlichen Beziehungsideen gegen die Hausbewohner, die zu wahnhafter Verarbeitung führten, neben einem deutlichen depressiven Komplex, traurige Verstimmung, Neigung zum Weinen, leichte Erregbarkeit, Angstgefühle und hypochondrische Vorstellungen in die Erscheinung; auch eigenartige, sich zwangsmäßig aufdrängende Befürchtungen bestanden. Neben den Zeichen depressiver Verstimmung, depressivem Affekt, vielem Weinen, fiel hier an Pat. eine außerordentliche Umständlichkeit in ihren Erzählungen auf, dabei Abschweifen und Verlieren in Nebensächlichkeiten, so daß ihre Reden zeitweise unverständlich wurden; Erscheinungen, die man wohl als einen leichteren Grad manischer Ideenflucht bezeichnen muß.

Während des hiesigen Aufenthaltes klang der depressive Affekt mehr und mehr ab, und mit ihm gleichzeitig auch Beziehungsideen und Zwangsgedanken.

Es hieße bei der Anamnese sowie dem Beginn mit depressiven Symptomen und Verlauf der letzten Erkrankung den Dingen Zwang antun, wollte man hier die depressive Verstimmung als sekundär durch Zwangsgedanken bedingt auffassen; es handelt sich demnach auch hier wieder um Zwangsgedanken, die auf dem Boden einer depressiven Verstimmung gemischt mit manischen Zügen entstanden sind. Für die Unabhängigkeit der Verstimmung von den Zwangsgedanken spricht noch der Umstand, daß in den früheren Verstimmungen anscheinend keine Zwangsgedanken bestanden haben.

Bei den Zwangsgedanken, von denen überdies nicht sicher festgestellt ist, daß es tatsächlich Zwangsgedanken waren, handelt es sich wieder um zwangsmäßige Befürchtungen einmal, daß sie verklagt wer-

den könne wegen einer falschen Behauptung; Beängstigung darüber, daß ihr plötzlich die Gedanken schwinden und daß sie nicht wisse, was sie getan habe; ferner um stetes Denken daran, daß eine Frau, der die Kranke Gutes getan habe, schlecht an ihr gehandelt hatte.

Beobachtung 26.

D. I., Feldwebelsgattin. 29 Jahre alt; aufgenommen 30. 8. 1909, entlassen 27. 9. 1909.

Familienanamnese angeblich ohne Besonderheiten.

Pat. soll stets sehr bleichsüchtig gewesen sein; mußte immer Eisen nehmen; fühlte sich sonst sehr müde und matt. Stets eine sehr heitere ausgelassene Natur gewesen, habe gern alles mitgemacht. 9. 10. 1896. Heirat. Im August 1907 Partus; totes Kind; bei der Geburt starker Blutverlust; etwa 8 Wochen später plötzlich ängstliche Verstimmung, jammerte, fürchtete sich; ließ sich jedoch bald beruhigen; etwa $\frac{1}{4}$ Jahr später Zwangsgedanken, konnte keinen Kinderwagen und kein Kind sehen, ohne zwangsmäßig an ihr verstorbenes Kind denken zu müssen; wurde bang und traurig. Wurde bald wieder gut, wieder vergnügt wie zuvor, bis etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach Geburt des zweiten Kindes. Im Anschluß an eine leichte Erkältung des Kindes wurde sie ängstlich, fürchtete, das Kind könnte das Gehör verlieren, probierte dauernd, ob es noch höre, indem sie bald rechts, bald links mit den Schlüsseln klapperte, es aus dem Schlaf aufschreckte; fürchtete, daß es nicht sprechen lerne, daß sie daran schuld sei, weil sie es aus dem Schlaf aufgeschreckt habe.

Am 2. 7. nachts 12 Uhr weckte sie Ref. (Mann); er solle ihr aufräumen helfen, ihr Bruder komme zu Besuch. Nach einer halben Stunde schlief sie wieder ein; nachher Amnesie für den Vorfall. War dann 14 Tage in einem Sanatorium; auf eigenes Drängen entlassen; zu Hause wieder mehr Angst; habe die gleichen Klagen und Befürchtungen wegen des Kindes, meinte sie sei überflüssig auf der Welt, sprach von Suicid, weinte viel, schlief schlecht, wenig Appetit. Seit dem 11. Lebensjahre menstruiert, regelmäßig.

Bei der Aufnahme klagte Pat. über Angst und Herzklopfen; es sei ganz heiß am Herzen; könne nicht schlafen. Ein Vierteljahr nach der Entbindung sei die Angst gekommen „immer Angst und wieder Angst, als ob das Blut nicht zirkuliert“; ständig habe sie eine innere Unruhe, die sie nicht schlafen lasse; Angst habe mehr und mehr zugenommen; habe schließlich ihre Häuslichkeit nicht mehr besorgen können, sei gleichgültig gegen ihre Angehörigen geworden. Sie habe immerfort so eine „Eingebung“, daß sie an allem schuld sei, daß sie zuviel gegrübelt habe, mache sich immerfort Sorgen und Gedanken, daß sie ihren Kindern etwas tun könne. Male sich die Zukunft ganz schwarz aus; habe auch schon Selbstmordgedanken gehabt, aber das tue sie nicht, da fürchte sie sich zu sehr; habe auch so ehrbare Eltern und Mann.

Auf der Abteilung lebhaftes Nachhausesträngen; die Angst sei hier viel größer, bange sich nach ihren Angehörigen, sie könne hier sicher nicht schlafen; niemand solle denken, daß sie geisteskrank sei; fürchte, nicht mehr herauszukommen.

Hatte immer wieder die gleichen Fragen und Ansprüche. Ängstlich depressiver Gesichtsausdruck; Augen voll Tränen.

Asymmetrisches Gesicht, angewachsene Ohrläppchen, glänzende, fettige Haut; kleine Struma. Zunge zittert etwas beim Vorstrecken; lebhafte Reflexe, Dermographie.

Weiterhin war Pat. stets ängstlich erregt, hatte immer wieder Wünsche und Fragen; drängte sehr nach Hause; hier werde sie krank; die Stimme war ängstlich

erregt, weinte und stöhnte; Sprache schnell und heftig; dann schien sie wieder mehr gehemmt zu sein; dabei ständig querulierend und nörgelnd.

Nach einigen Tagen etwas ruhiger; gedrückt; äußerte jedoch Hoffnung, hier besser zu werden; machte sich aber viele Vorwürfe; viele Befürchtungen, Versündigungsideen; zeitweise war sie dann wieder sehr laut; jammerte und stöhnte; dann sang sie plötzlich eine Zeitlang alle ihre Klagen, machte dabei Reime, gestikulierte mit den Händen; erklärte nachher, sie habe es getan, weil sie früher nicht gebetet habe.

Wechselte im allgemeinen sehr zwischen mehr stiller depressiver Resignation mit Hemmung und lautem Jammern und Stöhnen, beklagte sich, daß sie immer wieder die gleichen Sachen denken müsse; zeigte dann auch zeitweise Andeutungen von Eigenbeziehungen und Mißdeutungen; war dauernd außerordentlich deprimiert, machte sich viele Vorwürfe; viele Versündigungsideen.

Ungeheilt wider ärztlichen Rat entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Eine von Haus aus heitere, ausgelassene Frau, die nur immer etwas mit Bleichsucht zu tun hatte, erkrankte 8 Wochen nach einem Partus mit ängstlicher Verstimmung, in der sie laut jammerte; doch trat bald Beruhigung ein; $\frac{1}{4}$ Jahr später traten Zwangsgedanken auf, dabei wieder ängstlich und depressive Verstimmung; dann wieder gesund, wieder so vergnügt wie zuvor. Ein Vierteljahr nach Geburt des zweiten Kindes wieder ängstlich, zwangsmäßige Befürchtungen, die sich lediglich auf das Kind erstrecken, genau so, wie im ersten Wochenbett. Äußerte auch Versündigungsideen; sprach von Suicid, weinte viel, schlief schlecht, aß wenig. Einmal wurde auch nachts ein eigenartiger, traumhafter Dämmerzustand zu Hause beobachtet.

Hier zeigte sie lebhaftige Angst, weinte viel; Selbstvorwürfe und Versündigungsideen, ferner zwangsmäßig sich aufdrängende Befürchtungen, daß sie ihren Kindern etwas antun könne; daneben war sie äußerst lebhaft in ihrer Sprache, schnell und hastig, jammerte, stöhnte, hatte immer wieder Wünsche, Fragen und Klagen, drängte nach Hause, querulierte und nörgelte ständig. Zu anderen Zeiten schien sie wieder mehr gehemmt zu sein. Eine Zeitlang brachte sie alle ihre Klagen singend vor, machte dabei Reime. Wechselte im allgemeinen sehr zwischen stiller Resignation und lautem Jammern und Stöhnen.

Auch hier haben wir wieder die Erscheinung, daß mit den Zwangsgedanken (Zwangsbefürchtungen) gepaart ist ein depressiver Symptomenkomplex mit deutlichen manischen Mischelementen. Dann die hastige lebhaftige Sprache, das dauernde Jammern und Stöhnen und das Querulieren und Nörgeln, vor allem aber das einmal einige Zeit beobachtete Singen und Reimen ihrer Klagen sind wohl als manische Mischkomponenten aufzufassen.

Daß es sich bei der Erkrankung um eine Phase des manisch-depressiven Irreseins mit Zwangsgedanken handelt, geht wohl aus der hypo-

manischen Grundlage, ferner aus der Periodizität der Erkrankung hervor. Für die erste Attacke ist überdies auch als erwiesen anzunehmen, daß die ängstliche Verstimmung dem Einsetzen der Zwangsgedanken vorausging, also nicht Folge derselben sein konnte.

Beobachtung 27.

A. G., Zimmermann. 53 Jahre; aufgenommen 10. 7. 1907, entlassen 23. 7. 1907. Objektive Anamnese fehlt.

Leide schon seit Jahren an Herzklopfen, manchmal habe er auch schlechten Schlaf gehabt. Oktober 1906 sei seine Frau gestorben; deren Pflege habe ihn sehr aufgerieben. Seitdem sei er schlaflos. Er habe keinen rechten Mut mehr zur Arbeit gehabt, habe aber noch bis Februar weiter gearbeitet; da sei es noch schlimmer geworden; habe die Arbeit einstellen müssen, es seien unbestimmte heftige Angstgefühle in der Herzgegend aufgetreten; viel Herzklopfen, habe so eine Unruhe bekommen, wie wenn er gar kein Herz mehr habe; es sei dann auch so ein Zwang über ihn gekommen, Dinge vor sich hinzureden, die „keinen Sinn und Zweck gehabt hätten“. Habe manchmal nachts laut aufschreien müssen; habe jetzt viel Kummer und Ärger mit seinen Kindern, grübele viel, sei traurig; dabei oft sehr gereizt, möchte gleich zuschlagen. Lesen und Schreiben gehe nicht mehr.

Von Kindheit an Hals- und Augenzittern; immer viel mit Halsentzündungen zu tun gehabt.

Aufnahmestatus. Weißhaariger Mann; sieht älter aus, als seinem Alter entspricht. Gelbe Gesichtsfarbe. Kopftremor und Nystagmus in der Ruhe. Zunge weicht nach links ab. Tremor der Hände links mehr als rechts. Puls 6×14 , gleich- und regelmäßig; Arterienrohr gut palpabel. Temporalis stark geschlängelt. Zweiter Aortenton akzentuiert.

Zeitlich, örtlich, persönlich orientiert, hat Krankheitsgefühl. Halluzinationen negiert er.

Verlauf. Weiterhin zunächst recht ängstlich, stets deprimierter Gesichtsausdruck; Zwangsreden wurden hier nicht beobachtet. Drängte stets sehr hinaus. Im allgemeinen leichte Besserung.

Wurde auf dringenden Wunsch gebessert entlassen.

Nachuntersuchung. Eine zwecks Nachuntersuchung eingeholte Nachfrage beim Gemeindevorsteher nach dem derzeitigen Aufenthaltsorte des Kranken hatte die Mitteilung zur Folge, daß sich der Kranke am 12. 2. 1908 in seiner Wohnung erhängte.

Zusammenfassung: Ein seit Jahren nervöser, an Herzklopfen und zeitweise auftretender Schlaflosigkeit leidender Mann erkrankte im Anschluß an den Tod seiner Frau nach aufreibender Pflege derselben an Schlaflosigkeit und Nachlassen der Arbeitskraft; nach einigen Monaten traten hierzu Angstgefühle verbunden mit Herzklopfen und ängstlicher Unruhe; machte sich viel Kummer und Sorgen mit den Kindern, grübelte viel, war traurig, dabei oft und leicht gereizter Stimmung, sowie Zwang, unsinniges Zeug auszusprechen; war hier stets sehr ängstlich, zeigte ständig deprimierten Gesichtsausdruck; drängte stets sehr hinaus; Zwangsreden wurden hier nicht beobachtet. Außerdem wurden einige somatische Symptome gefunden, die auf Arteriosklerose hinweisen. Doch war Patient stets orientiert, zeigte gutes Krankheits-

gefühl und keinerlei geistigen Defekte. Bei der Entlassung, die gegen ärztlichen Rat erfolgte, war auch noch keine Besserung eingetreten. Am 12. 2. 1908 endete er durch Selbstmord.

Ob es sich hierbei um einen arteriosklerotischen Hirnprozeß handelte, möchte ich dahingestellt sein lassen; im somatischen Befund spräche manches dafür; im psychischen dagegen eigentlich gar nichts; jedenfalls handelte es sich jedoch um eine tiefgehende depressive Verstimmung. Auch hier läßt sich deutlich nachweisen, daß das Zwangssprechen erst auftrat, als die depressiven Erscheinungen schon begonnen hatten; daß also die Depression nicht sekundär durch die Zwangserrscheinungen bedingt sein konnte, sondern daß wohl diese den Boden für die Zwangserrscheinungen abgab.

Aber auch hier haben wir es nicht mit einer reinen Depression zu tun; Andeutungen, daß Mischelemente vorhanden waren, finden sich in der leider sonst nicht sehr ausführlichen Krankengeschichte, und zwar fasse ich als solche auf, einmal die zeitweise zornmütige Gereiztheit und die Lebhaftigkeit des Nachhausedrängens.

Über den speziellen Inhalt des Zwangssprechens finden sich leider keine Angaben.

Beobachtung 28.

H. I., Kellnersfrau. 32 Jahre. P. K. J. Nr. 16 443. 29. 3. 1911.

Schon von jeher etwas nervös; viel Kopfschmerzen schon als Kind; Kriebeln in der Stirn. Seit 2 Wochen Verschlimmerung, schlechter Schlaf, ängstliche Träume; Herzangst; müsse viel weinen; niedergeschlagene Stimmung; Blutandrang nach dem Kopfe; kalte Füße. Spannendes Gefühl, das von den Ohren den Hals herunter über den oberen Teil der Brust nach hinten in die Schultern und Kreuz ziehe; es sei so ein Gefühl, als ob die Haut nicht zureichte; zeitweise am Halse das Gefühl, als ob sich dort etwas eindrücke; sei sehr mißgestimmt, mache sich viele trübe Gedanken, Sorge viel um ihren Mann, der zum Trunk neige, Sorge sich um die Zukunft, habe Angst, daß sie nicht mehr recht gesunden könne. Appetit gut, Stuhlgang gut. Früher Anwandlungen von Lebensüberdruß; vor 4 Jahren in Leipzig habe sie sich schon aufgehängt gehabt, sei gerade noch abgeschnitten worden. Solche Zustände habe sie schon öfters gehabt. Sonst lustig, heiter, lebensfreudig. Den ersten solchen Zustand habe sie vor 7 Jahren gehabt; Dauer einige Monate; das 2. Mal vor 4 Jahren, wieder einige Monate Dauer; damals Suicidversuch. In der Zwischenzeit sei es ihr leidlich gegangen. Seit 2 Monaten wieder schlimmer; seit 14 Tagen weitere Verschlimmerung. Sie sei eine leicht erregbare Natur. Erste Periode mit 16 Jahren, mit 18 Jahren einmal 2 Monate ausgeblieben; von da an unregelmäßig; keine Schwangerschaften. Wenn sie jetzt auf der Straße gehe, müsse sie sich immer betrachten, weil sie fürchte, daß sie sich schmutzig gemacht habe und die Leute sie deswegen betrachteten; müsse wieder nach Hause, weil sie der Gedanke quäle, daß sie zu Hause nicht alles abgeschlossen haben könnte. Zu Hause müsse sie immer unter die Betten leuchten, ob nicht Diebe darunter seien; sie leide ferner an Platzangst und Flimmern vor den Augen. Sehr schlechte Familienverhältnisse.

Befund: Psychopathischer Habitus; weint sofort bei der lebhaften Erzählung ihrer Beschwerden. Lebhaftes Sehnenreflexe; sonst objektiv nihil.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Eine von Jugend auf nervöse, viel an Kopfschmerzen leidende Frau, die aber dabei stets heiteren, lebenslustigen Temperamentes war, erkrankte mit 25 Jahren zum erstenmal mit depressiven Symptomen; der Zustand dauerte damals 2 Monate; das zweite Mal mit 28 Jahren; damals Suicidversuch. Zum drittemal Anfang 1911 mit schlechtem Schlaf, ängstlichen Träumen, Herzanst, depressiver Verstimmung mit hypochondrischen Sensationen und depressiven Gedankengängen sowie mit Phobien und daran anschließenden Zwangshandlungen. Als Befund wurde hier notiert psychopathischer Habitus. Weint sofort bei der lebhaften Erzählung ihrer Beschwerden.

Wir haben es hier mit periodisch auftretenden Verstimmungen depressiven Charakters zu tun, die wohl auf Grund der heiteren Grundstimmung als den leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins zugehörig aufzufassen sind. Neben den depressiven Zeichen findet sich wiederum als Mischkomponente eine Lebhaftigkeit der Aussprache notiert. In der leichten Verstimmung traten auch ängstliche Phobien mit sekundären Zwangshandlungen auf; diese sind wohl sicher als durch die Verstimmung bedingt aufzufassen, nicht umgekehrt; zumal sich, zwar nicht mit absoluter Sicherheit, aber mit großer Wahrscheinlichkeit aus der Schilderung des poliklinischen Eintrages schließen läßt, daß auch hier die Verstimmung vor Eintritt der Phobien einsetzte.

Ob bereits in den früheren Verstimmungen schon Phobien bestanden oder nicht, läßt sich leider aus dem Eintrag nicht ersehen.

Bei den Phobien handelte es sich um Befürchtung, daß sie sich schmutzig gemacht habe und man sie deshalb betrachten könne; daß sie zu Hause nicht alles abgeschlossen habe; Angst vor Dieben und vorm Kreuzen freier Plätze.

Wegen dieser Befürchtungen sekundäre Zwangshandlungen; ständiges Sichbetrachten; nochmaliges Nachhausegehen und Nachsehen, ob alles abgeschlossen sei.

Beobachtung 29.

G. A. 67 Jahre; aufgenommen 15. 2. 1912, entlassen 1. 8. 1912.

Objektive Anamnese von der Schwester.

Vater der Mutter schwerer Potator; desgleichen ein Bruder der Mutter; ein jüngerer Bruder starb durch Suicid; ein Vetter soll ebenfalls durch Suicid gestorben sein.

Als Kind von 9 Jahren habe sie Gehirnhautentzündung gehabt; sei jetzt zum 7. Mal psychisch erkrankt; sei zweimal im Kloster Leubus gewesen. Die früheren Erkrankungen seien mit den gleichen Symptomen einhergegangen wie die gegenwärtige; hätten stets 1—2 Jahre gedauert, in der Zwischenzeit sei sie stets gesund gewesen; doch stets ein stilles ruhiges Wesen gezeigt, sei pessimistisch und unzufrieden, weine leicht.

Die jetzige Erkrankung habe vor 4 Wochen begonnen mit Schlaflosigkeit, nehme viel Schlafmittel; weine viel, stöhne viel und beklage ihren Zustand; habe viel quälende Gedanken, spreche wenig darüber; die Gedanken ließen ihr keine

Ruhe, es seien meist sexuelle Vorstellungen; mache sich deswegen Vorwürfe. Liege tagelang im Bett, ohne sich zu waschen, esse nur bei Nötigung, sei körperlich sehr heruntergekommen, äußere Suicidgedanken; habe Krankheitsgefühl. Manische Zustände seien nie bei ihr beobachtet worden. In der Jugend habe sie viel an Kopfschmerzen gelitten; im Klimakterium habe sie viel über aufsteigende Hitze geklagt. In der letzten Zeit keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle, keine Herzbeschwerden. Gedächtnisstörung sei ebenfalls nie aufgefallen; nie Suicidversuch.

Aufnahmestatus am 13. 2. 1912.

Pat. gibt hier an, daß sie mit 9 Jahren Gehirnhautentzündung gehabt habe; in den Mädchenjahren habe sie viel an Kopf- und Zahnschmerzen gelitten; mehrmals habe sie Kopfroße gehabt. Jetzt sei sie zum 5. Mal krank; die früheren Erkrankungen hätten sich in gleicher Weise geäußert wie die jetzige; hätten stets allmählich begonnen und seien allmählich abgeklungen; hätten immer 1—2 Jahre gedauert. Erkrankt sei sie im Alter von 19, 36, 52 und 60 Jahren; jetzt vor 4 Wochen; sei im Jahre 1864 und 1879/80 im Kloster Leubus gewesen. Die späteren Erkrankungen habe sie zu Hause durchgemacht. Anfang Januar d. J. sei ihre Stimmung wieder schlechter geworden, sei unzufrieden gewesen, habe viel über die Zukunft nachgedacht; der Schlaf sei schlecht geworden. Dann seien viele ihr unangenehme Gedanken aufgetreten, die sie nicht habe unterdrücken können; so sexuelle Vorstellungen in Verbindung mit Jesus; diese Gedanken spreche sie leise vor sich hin; so käme ihr häufig der Gedanke, daß Jesus den Geschlechtsteil eines Pferdes oder Hundes ablecke, nenne ihn dann in Gedanken „Jesus Luder“ oder „Jesus Lärge“.

Sie habe sich Mühe gegeben, diese Gedanken zu unterdrücken, habe sich abzulenken versucht durch Hersagen von Liederversen; mache sich Vorwürfe, daß sie solche Gedanken an die Person Jesu anknüpfe; fürchte sich, in die Kirche zu gehen; sei auch wenn sie gesund gewesen sei, wenig hingegangen, um nicht an Jesu erinnert zu werden. Auch bei Unterhaltungen mit andern Menschen tauchten zwischendurch immer einmal solche Gedanken auf; es ziehe sie immer, sie müsse so denken. Sie habe jetzt gar keine Lust zur Arbeit, zur Beschäftigung im Haushalt, mache nur, was unbedingt notwendig sei; alles sei ihr gleichgültig; liege am liebsten im Bett; Waschen, Wechseln der Wäsche sei ihr schon zu viel; sie habe so ein Gefühl innerlicher Spannung und Unruhe; wälze sich im Bett herum, gehe im Zimmer umher. Vor den letzten Erkrankungen habe sie Herzklopfen gespürt, das Herz habe momentan ausgesetzt; jetzt habe sie außer Obstipation keine körperlichen Klagen; fühle sich nur etwas schwach.

Keine Schwindelanfälle, keine Gedächtnisstörung.

Pat. schildert ganz lebhaft und bereitwillig ihren Zustand; nur etwas zurückhaltend über den Inhalt ihrer sexuellen und sakrilegischen Zwangsgedanken. Es bestehen Andeutungen von Beziehungsideen; lasse sich nicht gern vor Leuten sehen, weil sie die Empfindung habe, die anderen Leute könnten ihr ihre Gedanken ansehen. Keinerlei Zwangshandlungen.

Jetzt lebhaft in Mimik und Gesten, nichts Auffälliges im motorischen Verhalten, adäquate Stimmungslage, seufzt, hat den Wunsch, frei zu werden von den Zwangsgedanken; es besteht Einsicht, daß es sich um einen krankhaften Zustand handelt; sie schließe dies daraus, daß es doch immer wieder vorübergehe.

Weiterhin gab Pat. noch an, daß sie immer eine sehr stille Natur gewesen sei; sehr fromm erzogen worden sei; als Kind habe sie viele Bibelsprüche lernen müssen.

Somatisch außer einer leichten Arteriosklerose nichts Besonderes zu konstatieren.

Verlauf. Weiterhin zeigte Pat. stets depressiven, verzweifelten Gesichtsausdruck, beklagte sich über ihre Zwangsgedanken, doch sprach sie sich über den Inhalt derselben nicht gern aus. Mitunter traten heftige Affektentladungen auf; zeigte stets gute Krankheitseinsicht. Wurde dann etwas freier, aber immer gedrückt.

Wurde gegen ärztlichen Rat entlassen.

Wie aus den eingeholten Krankengeschichten aus dem Kloster Leubus hervorgeht, begann die erste Erkrankung der Pat. im Alter von 20 Jahren mit Gefühl von Unwohlsein und Appetitlosigkeit sowie einem unüberwindlichen Hang zum Schlafen; mußte sich zu der Arbeit zwingen, die sie sonst mit Leichtigkeit verrichtet hätte. Dazu kamen zwei heftige Gemütsaffekte, die ihre Krankheit ungünstig beeinflussten. Beim zweiten Affekterlebnis, Tod und Begräbnis einer Freundin traten zum erstenmal Zwangsgedanken auf, sie fühlte den unwillkürlichen Zwang, Gott zu fluchen. Sprach sich rückhaltlos über ihren Zustand aus, depressive Stimmung. Es wurde damals in Leubus die Diagnose auf Melancholie gestellt; allmählich klang der Zustand ab, die Gedanken verloren das Beängstigende, schwanden schließlich ganz. Geheilt entlassen.

Daß zweitemal im Jahre 1880 machte Pat. ganz ähnlichen Zustand mit ähnlichem Beginn und Verlauf in Leubus durch; sie selbst gab damals an, daß der Zustand mit Zwangsgedanken eingesetzt habe. Die Zwangsgedanken waren beide Male in Leubus „Fluchworte auf Gott und Christus“.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Die 67jährige Frau stammt aus belasteter, wohl sicher manisch-depressiver Familie. Sie selbst war stets eine etwas stille, zu pessimistischer Lebensauffassung neigende Natur. Wurde sehr religiös erzogen.

Im 19., 36., 52. und 60. Jahre machte sie durchaus ähnliche Erkrankungen durch wie jetzt; die beiden ersten Male war sie in der Anstalt Leubus.

Die jetzige Erkrankung und auch die erste begannen mit depressiver Verstimmung; Unzufriedenheit, Sorgen um die Zukunft, schlechtem Schlaf, Unlust zur Arbeit und hypochondrischen Vorstellungen; dann erst traten die hauptsächlich geklagten sakrilegischen Zwangsgedanken hinzu. Bei der zweiten Erkrankung soll die Krankheit gleich mit Zwangsgedanken ebenfalls sakrilegischer Art begonnen haben.

Während ihres hiesigen Aufenthaltes klagte Patientin stets über ihre Zwangsideen, sprach sich jedoch über deren Inhalt nicht gern aus; schilderte ihre Beschwerden dabei lebhaft, mit lebhafter Mimik und Ausdrucksbewegungen; der Gesichtsausdruck war dabei ständig deprimiert, seufzte oft. Dazwischen traten heftige Affektentladungen auf.

Darüber, daß es sich hier um sog. „periodische Depression“ auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins bei einer von Haus aus vielleicht konstitutionell depressiven Persönlichkeit handelt, dürfte kein Zweifel sein. Auch darüber, daß hier die Zwangserrscheinungen als Symptom der depressiven Phasen aufzufassen sind und nicht als Folgen der Zwangserrscheinungen; um so mehr, als sowohl bei der ersten als letzten Attacke einwandfrei feststeht, daß die depressiven Symptome

den Zwangsgedanken zeitlich vorausgingen, dürfte wohl kaum ein Zweifel entstehen.

Doch haben wir auch hier wieder die gleiche Erscheinung, daß die Depression nicht rein ist, es bestehen deutliche Mischkomponenten, und als solche sind wieder aufzufassen die Lebhaftigkeit der Aussprache, verbunden mit lebhaftem Mienenspiel und lebhaften Ausdrucksbewegungen bei fehlender Hemmung.

Besonders möchte ich auf die Gleichartigkeit der Zwangsvorstellungen in den einzelnen Attacken hinweisen, sowie das Auftreten von sakrilegischen Zwangsvorstellungen bei einer religiös streng erzogenen Frau.

Es handelte sich stets um sakrilegische Zwangsvorstellungen: „Fluchworte auf Gott und Christus“, in der letzten Attacke teilweise um zwangsmäßig sich aufdrängende Gedanken, wobei sie Jesus in einer unzüchtigen Pose sah.

Beobachtung 30.

W. A., verheiratet. Alter unbekannt; aufgenommen 25. 12. 1907, entlassen 13. 4. 1908; aufgenommen 23. 6. 1908, entlassen 26. 10. 1908.

Mutter litt an periodischen Verstimmungen; trat erst in höherem Alter auf.

Vor 6 Jahren kurz vor der Verehelichung eine leichte depressive Verstimmung durchgemacht. Weiterhin im Anschluß an erste Entbindung depressive Verstimmung; seitdem in verschiedenen Zwischenräumen zehnmal solche Verstimmungen. Dauer meist 6 Wochen. Im Laufe der Zeit zeigten die Anfälle Neigung, schlimmer zu werden; in der vorletzten melancholischen Phase Suicidversuch durch Herausspringen zum Fenster, einmal wollte sie Gift nehmen. In den Zuständen anfangs Auftreten von Verstimmung, Übelgelauntheit, später stärkere Hemmung, Widerwillen gegen eigene Tochter und Umgebung. Viel migräneartige Kopfschmerzen; in der Regel dann plötzlich Umschlag in ein hypomanisches Verhalten mit gehobener Stimmung, Andeutung von Ideenflucht, Vielgeschäftigkeit.

Bei der Aufnahme ziemlich schwere depressive Verstimmung, ablehnendes Verhalten, spricht sich fast gar nicht aus. Sehr sparsame Bewegungsantriebe; ißt wenig, läßt sich nicht zureden. Über den Gedankeninhalt wenig zu erfahren; einzelne phantastische ängstliche Mißdeutungen, hört nachts Kettenrasseln; könne sich nicht aussprechen; jeder Mensch sei ihr gräßlich.

Später zuweilen etwas mitteilbarer, fühlt, daß sie unausstehlich sei, ist sehr unglücklich darüber, weint viel. Können keinen Wunsch äußern; sei zwangsmäßig in jeder Willensäußerung behindert; hat an nichts Freude, an nichts Interesse; keine Versündigungs- und Verarmungsideen. Hat immer eine ausgesprochene Kritik ihrer abnormen Gedankenrichtung, fühlt sie als etwas ihr Fremdes, kann aber von dem Zwange, mit dem sich diese Gedanken aufdrängen, nicht loskommen. Grübelzwang, muß immerfort den gleichen Gedanken nebensächlicher Art wieder durchdenken, ohne zu einem Resultat zu kommen. Anfangs gleichmäßig, später auch eine Steigerung des depressiven Affektes; stundenlanges Weinen und Schluchzen; viele läppische impulsive Handlungen.

8. 1. 1912. Über Nacht Umschwung; lebhaft, gehobene Stimmung; Gefühl subjektiven Wohlbefindens; spricht sehr viel, kommt von einem ins andere ohne eigentliche ausgesprochene Ideenflucht; schreibt viel; gibt nur an, daß sie sich mit vielen peinlichen Gedanken habe zermartern müssen.

Nach einigen Tagen Abklingen dieser hypomanischen Phase und ruhiges, geordnetes Verhalten.

Mitte Februar trat wieder eine leichte depressive Schwankung ein, die allmählich zunahm, aber sich nicht zu voller Höhe ausbildete; nach einigen Tagen wieder hypomanisch; nach weiteren wenigen Tagen ruhiges gleichmäßiges Verhalten. Anfang März wieder zunehmende depressive Schwankung mit leichtem Schwindelanfall; gehemmt, spricht wenig, hat das Gefühl, als ob sie zu Hause überflüssig sei; könne das Gefühl nicht los werden. Objektiv nicht so gehemmt wie in der ersten Zeit, spricht viel über ihre depressiven Vorstellungen, ist psychischen Zusprüchen zugänglicher, zeigt auch zwischendurch leichte Schwankungen zum Bessern. Mitte März wieder Abklingen; gleichmäßige, ruhige Stimmung mit vollständiger Krankheitseinsicht. Ende März wieder einige Tage dauernde depressive Verstimmung ganz leichten Grades; dann wieder plötzlicher Umschlag in hypomanische Stimmung. Wurde in leicht manischer Verfassung entlassen.

Wieder aufgenommen den 29. 6. 1908.

Zunächst ging es vollkommen gut; gute Stimmung, nahm an Gewicht zu. Seit 8 Tagen wieder schlechtes Aussehen, Gewichtsabnahme. Bei der Aufnahme deprimiertes, verstimmtes Gesicht; keinerlei erhebliche Hemmung; äußerte im Gegenteil sehr lebhaft ihren Ärger über ihre Verbringung hierher; mit ihrem Zimmer unzufrieden, ablehnend, Klagen über Kopfschmerzen.

Den nächsten Tag sprach sie nur wenig, war gereizter Stimmung. Die nächsten Tage immer etwas gehemmt; viele Unglücksgedanken, zwischendurch jedoch ein Lächeln und lebhaftere Sprechweise; wieder Zwangsgedanken.

Dann nach einigen Tagen Umschlag in manische Stimmung, dann wieder nach einigen Tagen depressiv, gehemmt, Unglücksgefühl; Selbstvorwürfe, Bangigkeit, Grübelzwang, viele somatische Beschwerden.

Nach einigen Tagen wieder freier, dann wieder gedrückter. Weiterhin schwankte der Zustand stets zwischen Zeiten stärkerer Depression und freieren Intervallen, doch nie tiefe Depression; immer nur leichten Grades; in den depressiven Zeiten immer stets die schon geschilderten Zwangerscheinungen.

Wurde schließlich in einem noch schwankenden Zustand entlassen. Nach später erhaltenen Mitteilungen ging es zu Hause ganz gut.

Zusammenfassung: Diese Krankengeschichte bietet zunächst etwas sehr Eigenartiges durch den raschen Wechsel kurzdauernder depressiver Phasen mit ebenfalls kurzdauernden hypomanischen Zuständen. Daß es sich hier um eine manisch-depressive Erkrankung handelt, steht wohl außer allem Zweifel; die anscheinend gleichartig belastete Patientin hat bereits vor der letzten Erkrankung depressive Phasen von einigen Wochen Dauer durchgemacht, stets abschließend mit leichter hypomanischer Phase. Ob sie Zwangsgedanken in diesen Phasen gehabt hatte, ist leider aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich.

Die letzte Erkrankung ist wohl am besten als eigenartiger, länger dauernder Mischzustand aufzufassen, der besonders charakterisiert ist durch den raschen Wechsel der manischen und depressiven Phasen; ganz rein sind die depressiven Phasen allerdings nicht; meist finden sich ja wohl immer Mischkomponenten in Gestalt von innerer Ideenflucht; sie habe sich das Gehirn zermartern müssen mit allerlei quälenden Ge-

danken; daneben Neigung zur Gereiztheit, wobei sie recht lebhaft ihrem Ärger Luft gab; zwischen der oft bestehenden Hemmung wieder Lächeln und lebhaftere Sprechweise.

Sehr charakteristisch demonstriert gerade diese Krankengeschichte die Zugehörigkeit der Zwangsgedanken zu der depressiven Phase, während im hypomanischen Stadium nie welche auftraten.

Beobachtung 31.

C. L., Kaufmannsfrau. Aufgenommen 5. 6. 1908, entlassen 8. 8. 1908.

Vater wurde in hohem Alter geisteskrank, starb in einer Irrenanstalt; eine Schwester durch Suicid gestorben. Pat. selbst ist von Haus aus nervös, neigt zu selbstquälerischen Übertreibungen irgendwelcher körperlicher Schäden, kann das Grübeln dann nicht los werden.

Vor 2 Jahren wegen eines ähnlichen Zustandes wie des gegenwärtigen einige Monate in nervenärztlicher Behandlung. (Geheimrat Prof. Dr. Bonhöffer.) Wurde geheilt, es ging ihr seitdem sehr gut.

Seit ca. 10 Wochen wieder krank; die Erscheinungen schlossen sich an an die überwertige Idee, daß eine geringfügige Acne das Gesicht dauernd entstellen könnte. Dieser Gedanke beherrscht und quält sie ständig; gleichzeitig sind Zwangsimpulse vorhanden, die kleinen Acneknoten auszudrücken. Das Nachgeben diesen Impulsen gegenüber führte gelegentlich zu einem Verlust aller Hemmungen und einem einem Orgasmus vergleichbaren psychischen Zustand, in dem sie durch beständiges Kneten und Reiben der Gesichtshaut arge Entstellungen anrichtete. Glaubt selbst, daß der Zustand dadurch ausgelöst sei, und sie nicht eher gesund werden könne, bis die Haut geheilt sei. Andererseits gibt sie doch das Zufällige des Zugrundeliegens der Acne zu und meint selbst, daß sie in einem anderen Falle vielleicht an eine andere Kleinigkeit ihre selbstquälerischen Gedanken anschließen würde. Kam von einer Privathautklinik hierher, verzweifelte an dem Erfolg der dortigen Kur.

War bei der Aufnahme ganz verzagt, sehr erregt, zitterte stark, beständig weinend; deutete den zugrunde liegenden Gedankeninhalt nur an, wollte sich nicht aussprechen. Im Laufe der nächsten Tage beruhigte sie sich wesentlich, wurde freier, manchmal sogar vergnügt, umgänglich, aber immer zeitweise nach ihrer Angabe von den selbstgrüblerischen Quälereien besessen. Steigerung der Affekte manchmal beim Alleinsein, gelegentlich auch bei der Visite, wobei ganz plötzlich eine trostlose Stimmung mit starkem Tränenausbruch hervortrat. Dann wieder unruhig, „habe keinen Moment ihre innere Ruhe“; empfindlich gegen Geräusche, leicht erregbar; fassungslos, bearbeitete ihr Gesicht; weinte heftig, lief rastlos umher, blieb nicht im Bette liegen; äußerte depressive Ideen, sie sei zu nichts mehr gut, könne nie mehr in Ordnung kommen, müsse sich das Leben nehmen. Gab auf Befragen an, daß sie so unruhig geworden sei, weil sie vor einigen Tagen im Spiegel gesehen habe, daß sie wieder einige Efflorescenzen habe. Sie könne den quälenden Gedanken nicht mehr los werden, daß sie dauernd entstellt sei; könne gleichzeitig nicht dem Antrieb widerstehen, dauernd in den Spiegel zu sehen und die Talgdrüsen auszudrücken.

Nach einigen Tagen wieder ruhiger, zeigte an allem Interesse, sprach vergnügt mit den andern Kranken; dann wieder zeitweise verzagt, weinend, quälte sich mit den alten Gedanken; weinte und schluchzte stundenlang, sprach viel von ihrer Acne; dann wieder beklagte sie sich über das Personal, übertrieb dabei, neigte überhaupt zu kleinen Intriguen; neigte auch zum Querulieren.

Allmählich trat eine wesentliche Besserung ein unter den dauernden, oben

näher beschriebenen Schwankungen; als sie nicht mehr das Gesicht bearbeitete, fing auch die Acne an zu heilen. Gebessert entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Es handelt sich bei der Kranken um eine Frau, die aus belasteter, wohl manisch-depressiv belasteter Familie stammt. In diesem Falle haben wir keinen Beweis dafür, daß der mit der quälenden Zwangsidee, daß sie durch eine Gesichtscne dauernd entstellt werden würde, verbundene depressive Symptomenkomplex unabhängig von dieser Idee sei. Im Gegenteil, nach den Aussagen der Kranken selbst hat es den Anschein, als ob er erst sekundär durch diese Vorstellung ausgelöst sei, obwohl sie zu anderen Zeiten selbst zugibt, daß sich nur rein zufällig ihre selbstquälerischen Ideen an diese äußere Tatsache angeschlossen haben könnten.

Jedenfalls war während des Aufenthaltes der Kranken hier sehr bemerkenswert, daß in raschem Wechsel mit Zeiten tiefster Verzweiflung, heftigen Weinausbrüchen und Äußerungen von Lebensüberdruß Zeiten wechselten, in denen sie ganz vergnügt war oder gegen das Personal intrigierte und querulierte; sie wird überhaupt mit Neigung zum Querulieren und Intrigieren geschildert. Auch in den Zeiten selbstquälerischer Gedanken mit stark depressivem Affekt finden sich Bemerkungen, die auf Mischkomponenten manischer Art hinweisen; es ist dies die Bemerkung, daß sie rastlos herumläuft; ruhelos ihre Acne bearbeitet und drückt, lebhaft von ihrer Entlassung spricht.

Bedenkt man dazu, daß die Erkrankung hier bis zu fast völliger Heilung abklang, daß die Kranke schon vor 2 Jahren einen ähnlichen, einige Monate dauernden Zustand mit Ausgang in völlige Heilung durchgemacht hat, dazu die Familienbelastung mit Suicid, die immerhin auf manisch-depressive Belastung hinweist, sowie ihre Veranlagung zu zeitweise selbstquälerischer Übertreibung kleiner unangenehmer Dinge mit Neigung zum Grübeln, so muß zum mindesten der Verdacht, daß es sich hier um eine eigenartige Episode einer manisch-depressiven Erkrankung handelt, nahe liegen. Dann wären auch die Zwangserscheinungen, trotz gegenteiliger Angabe der Kranken, als sekundär bedingt aufzufassen.

Jedenfalls ist so viel als feststehend zu konstatieren, daß die Zwangserscheinungen auch in diesem Falle parallel gingen mit einem nicht rein depressiven Symptomenkomplex, sondern mit einem eigenartigen Komplex, gemischt aus depressiven und manischen Komponenten und Phasen.

Bei den Zwangserscheinungen selbst handelte es sich um die sich zwangsmäßig aufdrängende Befürchtung, daß sie dauernd entstellt sein könne durch eine Acne mit sekundären Zwangshandlungen; zwangsmäßiges Kneten der Acne. Ob die sonst geschilderte Neigung zu

Grübeleien schon als Zwangerscheinung aufzufassen ist, möchte ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Beobachtung 32.

K. R., Student. Aufgenommen 16. 4. 1908, entlassen 13. 5. 1908.

Die ganze Familie ist etwas nervös; ein Bruder sehr leichtsinnig, ging deswegen nach Amerika.

Pat. selbst hat als Kind die meisten Kinderkrankheiten durchgemacht, leidet seit Jahren an chronischem Katarrh. Von jeher aufgeregt, viele Kopfschmerzen, Schwindel und Magenbeschwerden; hat viel mit fieberhaften Halsentzündungen zu tun. Bei hoher Temperatur (39°) Krämpfe. Seit 1904 Verschlimmerung der Nervosität; fürchtet zu werden wie sein Bruder; hält sich für einen Egoisten und sonderbaren Menschen; verträgt sich schlecht mit anderen, hält dies für krankhaft; denkt immerfort an seinen Bruder, er sei wie dieser; sehe ihm ähnlich, habe die gleiche Schrift; glaubt, er müsse tun was sein Bruder tue; es sei so, als ob er gar nicht selbständig sei; glaubt, er sei geisteskrank oder stehe unter Suggestion; vor einem Jahr, als sein Bruder zu Besuch da war, habe ihn dieser so angestaunt; er habe sich nicht nach Hause zu schreiben getraut, um nicht zu hören, daß er auch so sei wie sein Bruder, dabei wolle er brav und bescheiden leben. Wenn er einmal etwas brauche, meine er, er verschwende; es sei so, als ob er gar nicht mehr er selbst sei, sondern als ob noch ein anderer Mensch in ihm lebe. Er müsse immerfort an seinen Bruder denken; bald seien diese Gedanken tags, bald nachts am schlimmsten, er werde dann ganz schwach und matt und bekomme schreckliche Angst. Am schlimmsten sei es Sonntag nachmittags, da sei sein Bruder immer lustig gewesen; er lebe überhaupt das Dasein seines Bruders. Mitunter sei es ihm, als ob er seine Gedanken laut sprechen müsse. Bittet, ihn von diesen Sachen zu befreien, die ihn vernichteten. Spricht stets von seinem Zustand und von seinem Bruder unzusammenhängend, von einem Erlebnis auf ein anderes überspringend; kaum zu unterbrechen; ständiger Rededrang.

Stark asymmetrisches Gesicht. Strabismus convergens. Nystagmus rotatorius beim Blick nach den Seiten; schwächlich, Hände blaurot. Zittern der Hände und Zunge; ungeschickte Zungenbewegungen; lebhafte Reflexe.

Es trat hier keine wesentliche Änderung ein; äußerte ständig die gleichen Zwangsvorstellungen, hauptsächlich mit dem Bruder zusammenhängend; gelegentlich Äußerungen, daß er hier schlecht behandelt werde; auch diese Beeinträchtigungs-ideen trugen mehr den Charakter des Zwangsmäßigen; gefiel sich in der Rolle des Räsonnierens über die angebliche schlechte Behandlung; unmittelbar hernach wieder ganz gemütlich, sein Verhalten selbst kritisierend; hatte ständig die gleichen Fragen, ob er wirklich geisteskrank sei, ob er an sekundärer Suggestion leide; verlangte oft, daß man an seine Eltern und Geschwister telegraphiere, damit er sie noch einmal sehe, fürchte, daß er sie nicht wieder erkennen werde; dabei renommierte er mit seiner geistigen Befähigung, kritisierte die Klinik sehr abfällig, drängte auf Entlassung.

Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Ein aus neuropathischer Familie stammender, selbst von Jugend auf nervöser, leicht erregbarer Mensch, der viel an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden litt; leidet seit 5 Jahren an einer Verschlimmerung dieser Nervosität; im Vordergrund dieser Erkrankung stehen zwangsmäßig sich aufdrängende Befürchtungen, daß

er so sei wie sein Bruder; daß er Geld verschwende beim Einkaufen usw. Diese Vorstellungen sind begleitet von Angst; fühlt sich öfters, wenn die Gedanken so schlimm seien, müde und abgespannt; äußerte auch gelegentlich zwangsweise auftretende Beeinträchtigungsideen, sowie Befürchtungen, daß er geisteskrank werden könne; dabei ausgesprochenes Unglücksgefühl, die Gedanken vernichteten ihn. Daneben bestehen deutlich manische Züge; ständiger Rededrang mit Ideenflucht; gehobenes Selbstbewußtsein mit Neigung zum abfälligen Kritisieren, sowie Räsonnieren über seine Umgebung. Dieser Zustand besteht seit 4 Jahren unverändert.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hier, da es sich um einen jungen Menschen handelt, bereits die Ausprägung eines Dauerzustandes annehmen. Es wäre nur die Frage, ob die depressiven Begleiterscheinungen von Angst und Unglücksgefühl, sowie Abgespanntheit, Kopfschmerzen und Magenbeschwerden als Folgeerscheinung der quälenden Zwangsvorstellung aufzufassen wären. Es scheint auch nach der Schilderung des Kranken, der erzählt, daß, wenn die Gedanken mehr auf ihn einstürmten, auch die Angst größer sei, dies der Fall zu sein. Nur wäre dann nicht recht erklärlich wie die deutlichen manischen Züge des erhöhten Selbstbewußtseins sowie der Rededrang mit Ideenflucht zu erklären seien.

Die befriedigendste Erklärung gibt in diesem Falle die Annahme, daß hier zwischen Zwangsvorstellungen und dem deutlich manisch-depressiven Mischzustand ein ähnlicher Zusammenhang besteht, wie wir ihn für die früheren Fälle nachweisen konnten.

Beobachtung 33.

F. R., Kaufmann. 31 Jahre alt; aufgenommen 2. 11. 1908, entlassen 12. 11. 1908.

Vater an Krämpfen gestorben; Ärzte sollen von Gehirnerweichung gesprochen haben. Ein Stiefbruder leichtsinnig, Trinker. Pat. selbst war als Kind viel krank; in der Schule gut gelernt, dann Kaufmann geworden, eigenes Geschäft. Wegen Körperschwäche militärfrei.

Seit jeher ist er empfindlich, leicht erregt, hitzig; mit 19 Jahren tikartiges Nicken des Kopfes. Seit 3 Jahren ist er noch nervöser geworden, ist dauernd aufgeregt, klagt über Kopfschmerzen, Reißen und Hitze im Genick. Seit 1—2 Jahren auch ängstlich geworden, bildet sich alle möglichen Krankheiten ein, maß an sich immerfort Temperatur, lief ständig zum Arzt; viele Klagen über Schwellung der Füße, bald war es der rechte, bald der linke; sowie über Herzklopfen; deswegen wegen Herzerweiterung im Bad Kudowa behandelt. Seitdem leidet er auch viel an Schwindel und Kopfschmerzen, bald hier bald dort, außerdem Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Es geht ihm alles mögliche durch den Kopf; seit einigen Tagen Klingen im linken Ohr; Schreiben und Rechnen strengt ihn sehr an. Die Stimmung ist gedrückt, muß viel weinen; ist Hypochonder geworden, geht nicht mehr aus, fürchtet umzufallen; fühlt sich ständig den Puls, fürchtet, daß er aussetzt, meint, es treffe ihn der Schlag, er bekomme Gehirnerweichung; fühle sich unsicher auf den Beinen.

Zuweilen tikartiges Zucken im linken Facialis und Beugen des rechten Arms.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXIII.

Mittelgroß, kräftig, in gutem Ernährungszustand, Kyphoskoliose, schmale rachitische Brust; auffallend kleine Hände und Füße. Strabismus divergens. R. Pupille > L., Licht- und Konvergenzreaktion +. Zunge zittert leicht beim Vorstrecken. Herz etwas nach rechts und links verbreitert; Herztöne dumpf, nicht ganz rein.

Lebhafte mechanische Muskeleerregbarkeit; lebhafte Sehnenreflexe. Sprache zeitweise etwas zitternd und hesitierend.

Sehr mitteilksam, erzählt ungeniert interne Familienangelegenheiten; zuvorkommend; übertrieben dankbar. Weiterhin klagte Pat. stets über die ganze Reihe der oben geschilderten hypochondrischen Vorstellungen, war dauernd ängstlich, fürchtete, Gehirnschlag zu bekommen; dabei sehr erregt; schrie oft vor Angst laut auf; nachher freute er sich und lachte, wunderte sich, daß die Angst nicht länger gedauert habe; äußerte ständig allerlei Befürchtungen, machte dem Arzt Heilvorschläge; verlangte Pulver und Schlafmittel, um im nächsten Augenblick wieder sofort zu fragen, ob das nicht schädlich sei. Sobald er auf seine Befürchtungen zu sprechen kam, füllten sich seine Augen mit Tränen. Wurde gebessert entlassen. Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Patient stammt aus belasteter Familie; ist selbst von Jugend auf leicht erregbar und empfindlich. Seit etwa 1 bis 2 Jahren trat eine Verschlimmerung ein, ist dauernd erregt, viele Klagen über Kopfschmerzen, sehr ängstlich; viele hypochondrische Klagen und dauernd die Befürchtung, daß er alle möglichen Krankheiten bekommen könne; dabei gedrückter Stimmung, weint viel; häufig anfallsweise Steigerung der Angst; dann gleich wieder vergnügt und lebhaft; ist äußerst mitteilksam, erzählt ungeniert seine internen Familienangelegenheiten, zuvorkommend, übertrieben dankbar.

Es handelt sich bei dem Kranken um Phobien, ob aber diese Zwangscharakter trugen, d. h. bei dem Kranken subjektiv das Gefühl erweckten, daß sie sich ihm wider Willen aufzwängten, ist nicht deutlich aus der Krankengeschichte ersichtlich. Neben diesen Phobien besteht ein deutlich depressiver Symptomenkomplex; depressive Verstimmung; Angst, viele hypochondrische Klagen. Doch ist dieser depressive Komplex nicht rein; es bestehen daneben manische Komponenten, die sich ausdrücken in der Schilderung; ist vergnügt und lacht, ist äußerst mitteilksam, erzählt ungeniert seine internen Familienangelegenheiten.

Betreffs Zusammenhang zwischen Phobien und begleitendem Mischzustand gilt dasselbe wie im vorigen Falle Gesagte. Ob wir es hier nur mit einer Episode oder mit dem Beginn eines Habitualzustandes zu tun haben, möchte ich nicht ohne weiteres entscheiden.

Darauf aufmerksam möchte ich noch machen, daß die Art der Phobie, nämlich, daß er krank werden könne, sich gleich blieb; nur die Art der Erkrankungen, die er fürchtete, wechselte jeweilig zusammen mit dem Wechsel der hypochondrischen Empfindungen.

Beobachtung 34.

G. A., ohne Beruf. 16 Jahre alt; aufgenommen 1. 3. 1909, entlassen 6. 3. 1909.

Mutter durch Suicid gestorben. (Periodische Depressionen.) Pat. ist ängstlicher Natur; kann nicht allein im Dunkeln sein, fürchtet sich. Nächtliches Auf-

schreien und somnambule Zustände. Den Anstrengungen der Schule ist er nicht gewachsen; ist nervös, reizbar, leidet an Zuckungen. In der Schule recht faselig, bis zur Quinta ging es, dann infolge aller möglichen Krankheiten nicht mehr recht vorwärtsgekommen, war recht unaufmerksam, das Lernen ist ihm eigentlich nicht schwer gefallen. Vor 2 Jahren und jetzt je $\frac{1}{2}$ Jahr nicht zur Schule gegangen. Vor 8 Jahren Erythema nodosum. Im Fieber damals deliriert, gelegentlich auch Bettnässen.

Pat. klagte bei der Aufnahme über kalte Hände und Füße, sowie Stuhlverstopfung; sonst fühle er sich nicht krank; sei jetzt soweit gesund; im Herbst sei er allerdings krank gewesen, habe sich vor dem Alleinsein gefürchtet; habe ängstlich, illusorisch Gegenstände verkannt; jedes Geräusch habe ihn erschreckt. Auch spontan seien Angstgefühle in der Herzgegend aufgetreten; sei sehr deprimiert gewesen; habe das Gefühl gehabt, als sollte es mit dem Lernen nicht mehr recht gehen, habe schließlich ganz die Lust verloren, etwas zu tun; der Schlaf sei durch ängstliche Träume gestört gewesen, früh morgens habe er Kopfschmerzen gehabt; mußte, bevor er schlafen ging, vorher alles ableuchten, weil er glaubte, es könne jemand unter dem Bett versteckt sein; wenn er das nicht getan habe, habe er sich alle möglichen Geräusche eingebildet. Seit Januar seien alle Erscheinungen besser geworden, doch sei er gelegentlich immer noch ängstlich und zerstreut; könne nicht aufpassen, müsse an dies und jenes denken. Daß er Suicidideen geäußert habe, gibt er nicht zu, das müsse auf Irrtum beruhen. Die Bewegungen, von denen in der Anamnese die Rede ist, gibt er zu, er tue dergleichen, um gewisse Gedanken zu verschrecken. (Zusammenpressen der Hände, Ziehen an den Haaren u. dgl.) Er könne die Gedanken auch wohl so verschrecken, aber nicht so augenblicklich, es handle sich dabei um oft wiederkehrende, unanständige Gedanken. Wenn er z. B. auf der Straße etwas sehe, was er nicht sehen solle, dann kämen solche Gedanken. Ganz von selbst kämen sie selten. Verkehr mit andern Jungen habe er nicht gehabt, mit diesen stimme er nicht überein; sei, weil er nicht mitgemacht habe, in der Schule viel gehänselt worden. Jetzt gehe er nicht mehr in die Schule, sondern habe Privatunterricht, täglich eine Stunde; sei wegen seiner Eigenart schlecht von den andern Jungen behandelt worden, habe zu Hause darüber sehr oft geweint.

Im Herbst habe er sich eingebildet, daß ihn die Leute nicht leiden möchten, habe sich bei jeder Kleinigkeit zurückgesetzt gefühlt. Sei für jeden kleinen Tadel sehr empfindlich gewesen. Das sei wohl alles Einbildung gewesen, jetzt habe er solche Gedanken nicht mehr. Als er vor 2 Jahren den Veitstanz gehabt habe, habe er die Leute immer angestarrt, um zu sehen, ob sie ihn beobachteten. Er habe damals immer das Gefühl gehabt, sie müßten ihn für verrückt halten. Jetzt könne er sich nicht mehr über die Leute beklagen.

Er habe sich zu Hause abgeschlossen, das sei richtig, aber das habe er getan, um bei der Arbeit nicht gestört zu sein. Früher habe er viel gegrübelt, meist vor der Beichte; damals sei er überhaupt sehr ängstlich gewesen, ob er auch alles richtig mache; auch jetzt noch sei er bei allen möglichen Gelegenheiten übertrieben ängstlich, das käme von seiner übertriebenen Gewissenhaftigkeit. Wenn er sich z. B. ein Buch geliehen habe, habe er sich ständig vorsehen müssen, daß er nicht einen Fleck hineinmache. Wenn er etwas esse und er komme mit dem Nagel daran, komme ihm der Gedanke, es könne etwas Giftiges herangekommen sein, was ihm schaden könne. Er habe dann immer an seinem Brot die betreffende Seite abgekratzt. Schon als Kind habe er, wenn er einmal eine Giftpflanze in der Hand gehabt habe, ähnliche übertriebene Befürchtungen gehabt. Doch könne er auch vergnügt sein, er müsse sich dann sogar zusammennehmen, um nicht zu ausgelassen zu werden. Er schwanke wohl leicht in der Stimmung, aber es seien

immer äußere Veranlassungen daran schuld; daß er nicht gewußt habe, warum er traurig sei, das sei nie der Fall gewesen.

Wenn er aus dem Bett aufstehe, komme es wohl manchmal zu leichten Schwindelerscheinungen.

Attentes Verhalten, interessiert, geordneter Gedankengang; viel Selbstkritik und Beobachtung. Frühreif in seinen Ansichten. Intellektuell ganz gut. Motorisch nichts Auffallendes.

Somatisch nichts Besonderes.

Wurde zur Beobachtung wegen Verdacht auf Hebephrenie hierher gebracht. Ungeheilt entlassen nach Abschluß der Beobachtung.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung: Der 16jährige Junge stammt von manisch-depressiver Mutter; ist von jeher ein etwas ängstliches Kind; dabei leicht reizbar; fäselig und unaufmerksam in der Schule bei guter Begabung; litt früher an Bettnässen und sonambulen Zuständen, war häufig krank, so vor 2 Jahren Chorea minor mit typischen Symptomen. Im Herbst 1908 wurde er ängstlich, gedrückter Stimmung. Wurde schreckhaft, neigte zu ängstlicher Verkennung der Umgebung; äußerte eine Reihe hypochondrischer Klagen; es bestand Insuffizienzgefühl bis zu völliger Unlust zur Arbeit; der Schlaf war schlecht, durch ängstliche Träume gestört. Dazu kamen anscheinend zwangsmäßige ängstliche Befürchtungen und Grübeleien sowie zwangsmäßig sich aufdrängende Gedanken sexuellen Inhalts. Dieser Zustand bestand noch, doch wesentlich gebessert, bei der Aufnahme; er klagte bei der Aufnahme nur noch über eine Reihe hypochondrischer Klagen, alles andere sei verschwunden; seine Stimmung bezeichnet er selbst als leicht schwankend; er sei oft traurig, doch immer mit Grund; daß er einmal traurig gewesen sei, ohne zu wissen, „warum“, sei nie der Fall gewesen; auf der anderen Seite könne er auch leicht vergnügt sein, müsse sich dann sogar zusammennehmen, daß er nicht ausgelassen werde. Zeigte hier ein ganz attentes Verhalten; war interessiert, zeigte viel Selbstkritik und Beobachtung; war frühreif in seinen Ansichten.

Es handelt sich hierbei um eine periodisch aufgetretene Episode von Grübelsucht mit Phobien, verbunden mit depressiven Symptomen, aber auch anscheinend manischen Komponenten (Interessiertheit, gute Selbstkritik, Frühreife) bei einem manisch-depressiv belasteten Jungen von ängstlicher, zu Stimmungsschwankungen neigender Veranlagung.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Erkrankung als eine leichte Schwankung auf dem Boden manisch-depressiver Veranlagung besonders auch im Hinblick auf die Aszendenz auffassen. Es wären dann auch die Zwangsercheinungen als Symptome der Stimmungsschwankung und nicht diese als Folge der Zwangsercheinungen aufzufassen.

Die Befürchtungen und Grübeleien des Kranken erstrecken sich darauf, ob er zum Beispiel richtig gebeichtet habe, daß er durch Berühren mit den Fingern an etwas Gift gebracht haben könnte, daß er in ein

Buch einen Fleck gemacht haben könnte; ferner daß er sich mit etwas Schaden zugefügt haben könnte. Daneben bestanden echte Zwangsgedanken, unanständigen, wohl sexuellen Inhalts, über die sich der Kranke jedoch nicht näher aussprach.

Beobachtung 35.

P. O., Lehrer. 34 Jahre; aufgenommen 27. 4. 1909, entlassen 24. 6. 1909.

Angaben der Schwester: Mutter soll an Kopfkampf gelitten haben. Pat. selbst war als Kind stets gesund. Hat in der Schule gut gelernt. Besuchte nachher mit Erfolg Präparandie und Lehrerseminar. Wurde wegen schlechten Sehens militärfrei. Wollte selbst nicht Lehrer werden, wurde dazu gezwungen. Aus Ärger darüber angeblich melancholisch; machte trotzdem sein Examen, nachdem er einmal durchgefallen war. Von jeher nervenleidend, sei eine sehr ängstliche Natur. Kommt mit nichts zustande, wenn er z. B. einen Brief kuvertieren will, glaubt er immer, es stecke noch ein zweites Kuvert darinnen. Auch mit dem Anziehen kommt er nie zurecht. Nachdem er etwa 1 Jahr Lehrer war, gab er den Beruf auf; war 2 Jahre Musiklehrer; dann wieder in Dienst gegangen als Volksschullehrer; vor 2—3 Jahren in einer Anstalt; tat dann wieder Dienst ein Jahr lang bis jetzt. Hat jetzt Heiratspläne, kann aber zu keinem Entschluß kommen; fühlt sich deshalb sehr unglücklich.

Pat. selbst gab hier an, daß seine Eltern nervös seien; er selbst habe in der Schule gut gelernt, war bis zum 15. Lebensjahr unter den ersten Schülern, dann schlechter gegangen; er habe damals an Melancholie gelitten; meint, daß das daher gekommen sei, weil er nicht mehr recht mitgekommen sei (diese Angabe ist nach den objektiven Angaben nicht ganz zutreffend). Nach der Schule habe er die Lehrerausbildungsanstalten besucht, habe aber keine rechte Freude daran gehabt, seine Leistungen seien mäßig gewesen; litt auch während der Zeit dauernd an depressiven Verstimmungen, doch dazwischen konnte er auch angeblich recht heiter sein, allerdings nur kurze Zeit. Schwankungen in der Intensität der Verstimmungen gab es dabei angeblich nicht; vom Verkehr mit andern habe er sich nicht besonders zurückgehalten, aber auch nicht gerade daran teilgenommen; habe erst mit 21 Jahren Examen gemacht; sei dann bald angestellt worden. Der Dienst sei ihm sehr schwer geworden, habe sich den Kindern gegenüber keinen rechten Respekt verschaffen können; habe an Insuffizienzgefühl gelitten, habe sich oft sehr unglücklich gefühlt; habe schließlich, weil es ihm von der Behörde nahegelegt worden sei, um seine Entlassung gebeten. Dann sei er 2½ Jahre außer Dienst gewesen; damals seien zum erstenmal Zwangsgedanken bei ihm aufgetreten; dann habe er den Dienst wieder aufgenommen, habe es mehr aus pekuniären Rücksichten getan; eigentlich wohler habe er sich nicht gefühlt. Ein Jahr nachher, im Sommer 1899, habe er sich wieder sehr krank gefühlt, sei vom Mai bis September in Oberrnigk gewesen (Sanatorium Felicienquell); dann habe er wieder Dienst getan; im Jahre 1904 habe er Familienaufregung gehabt. Er habe sich damals über eine Äußerung seiner Mutter, „eine Verwünschung“, sehr aufgeregt; habe wieder Urlaub genommen, den er wieder in Oberrnigk verbracht habe; sei dort geblieben den Sommer über; dann habe er wieder Dienst getan bis Ostern 1908. Habe sich in der Zwischenzeit leidlich wohl gefühlt. Habe damals Heiratspläne gehabt, worüber er sich sehr erregt habe, habe Befürchtungen gehegt, daß er nicht imstande wäre, eine Familie zu ernähren.

Sei vom 1. April bis Ende Juli in Leubus gewesen, sei gebessert entlassen worden, dann habe er wieder Dienst getan bis jetzt. Jetzt habe er wieder Heiratspläne gehabt; darüber habe er sich wieder sehr erregt; dieselben Befürchtungen;

sei unruhig und ängstlich. Seit etwa 10 Jahren leide er an Zwangsideen, die jetzt wieder heftiger seien. Wenn ihm ein Kind auf der Straße begegne, glaube er, er könne es aus Versehen schlagen; müßte dann nachsehen, ob er es wirklich nicht geschlagen habe; habe dabei das Gefühl von Angst. Wenn er auf das Klosett gehe, fürchte er, er könne jemand hineinstoßen, müsse sich immer wieder vergewissern, daß niemand auf dem Sitze säße; müsse bei dem Aufstehen nachsehen, ob niemand darinnen liege. Beim Briefschreiben fürchte er immer, etwas zu vergessen, Fehler zu machen usw.; er werde deshalb kaum mit einem Brief fertig. Wenn er Nadeln liegen sehe, fürchte er, daß er jemand damit beschädigen könne. Werde auch mit dem Waschen nicht recht fertig, weil er stets fürchte, daß er sich die Augen nicht recht ausgewaschen haben könnte, deshalb nicht recht sehen und jemand treten könne.

Ferner leide er an Kopfschmerzen, die nach dem Gesicht ausstrahlten, der Schlaf und Appetit sei gut.

Bei der Aufnahme war Pat. etwas blaß, befand sich in mäßigem Ernährungszustand; der Schädel war groß, zeigte hydrocephalen Typus. Sonst bot er körperlich normalen Befund. Psychisch fiel an ihm ein leicht gedrückter Gesichtsausdruck sowie ein leichter Grad von Hemmung auf.

Die ersten Tage blieb Pat. ruhig zu Bett liegen, beschäftigte sich zeitweise mit Lesen, meist aber war er untätig, fügte sich bereitwillig in alle Anordnungen, war dem Arzt gegenüber vertrauensvoll, klagte öfter über Stuhlbeschwerden. Zwangsideen wurden nicht geäußert. Hat in der Nacht vom 31. 3. bis 1. 4. schlecht geschlafen; war ängstlich und unruhig, erbrach, schob die Verschlimmerung auf die eingeleitete Opiumtherapie.

Weiterhin bot er ein recht gleichförmiges Bild; im Vordergrund stand eine dauernde, ängstlich-depressive Verstimmung, die sich zur Zeit der Visite steigerte oder wenigstens in ihren Äußerungen viel lebhafter war; außerdem zeigte er stets eine ausgesprochene Entschlußunfähigkeit; brachte es nicht fertig, automatische Verrichtungen zu vollführen. Dabei schoben sich ständig Zwangsgedanken der schon geschilderten Art in das Denken ein. Meist waren es zwangsmäßige Befürchtungen, an die sich dann zwangsmäßige Handlungen anschlossen, Handlungen in dem Sinne, nachzusehen, ob seine Befürchtungen auf Wahrheit beruhten oder nicht; klagte lebhaft täglich dem Arzte dieselben einförmigen Gedankengänge. Mit unglaublicher Zähigkeit suchte er die Ärzte dazu zu gewinnen, genau dieselben Gedankengänge täglich wieder anzuhören; dabei refraktives Verhalten gegen jeden Zuspruch. Auffällig war auch ein gewisser Zwang, Unschickliches zu sagen und zu tun; z. B. zur Mittagszeit den Abort zu benutzen oder mit besonderer Breite den Akt des Defäzierens mit Nebenumständen zu schildern. Dabei zeigte er eine außerordentliche egozentrische Gedankenrichtung; all sein Denken war nur auf seine eigene Person eingeschränkt; zwar beobachtete er die Vorgänge um sich genau, nahm aber keinen Anteil daran.

Wurde wider ärztlichen Rat ungeheilt entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung. Es handelt sich bei P. um einen Mann, der aus nervöser Familie stammt, selbst von Haus aus ängstlicher Natur ist, doch weiter nicht auffiel bis zum 15. Lebensjahr. Bis dahin ging es mit ihm in der Schule gut; war unter den ersten Schülern; wurde jetzt verstimmt, ängstlich, weil seine Leistungen nicht mehr genügend waren; es trat ausgesprochenes Insuffizienzgefühl auf. Weiterhin stets depressiver Stimmung mit vorwiegendem Insuffizienzgefühl. Mit 21 Jahren

machte er erst Examen; war dann 1 Jahr als Lehrer tätig, ging dann weg; der Dienst hatte ihm keinen Spaß gemacht, konnte sich keinen Respekt verschaffen; fühlte sich oft unglücklich, litt an Insuffizienzgefühl. In der ersten Zeit angeblich keine erheblichen Schwankungen in der Intensität der Verstimmung; gelegentlich hätte er dazwischen einmal recht heiter sein können, aber nur auf ganz kurze Zeit. Nach einem Jahr ging er als Lehrer ab, war 2 $\frac{1}{2}$ Jahr Privatlehrer, in dieser Zeit traten zum erstenmal Zwangsgedanken auf. Dann wieder in Dienst, tat Dienst bis Sommer 1899. In diesem Jahre Steigerung der vorhandenen Beschwerden, von denen er nie ganz frei war; damals längere Zeit Urlaub, dann wieder Dienst bis 1904; es sei bis dahin leidlich gegangen, in diesem Jahre wieder stärkere Beschwerden, die sich angeblich an Heiratspläne, die ihn beschäftigten, anschlossen. Einige Monate in der Anstalt, dann wieder einige Zeit leidlich gut gegangen bis März 1909. Jetzt wieder Steigerung der Beschwerden, angeblich wieder im Anschluß an Heiratspläne.

Hier fiel bei dem Kranken bei der Aufnahme der leicht deprimierte Gesichtsausdruck und ein leichter Grad von Hemmung auf. Weiterhin zeigte er stets eine ängstlich depressive Verstimmung, die sich zur Zeit der Visite steigerte oder lebhafter in ihren Äußerungen wurde, außerdem stets eine ausgesprochene Entschlußunfähigkeit; daneben bestanden ständig zwangsmäßige Befürchtungen, daß er durch seine Handlungen bzw. Unterlassung von Handlungen anderen Schaden zufügen könne. Diese einförmigen Gedankengänge klagte er täglich lebhaft den Ärzten; suchte diese mit unglaublicher Zähigkeit dazu zu bringen, diese immer wieder anzuhören; dabei fiel eine ausgesprochene egoistische Gedankenrichtung auf.

Es besteht demnach bei P. seit dem 15. Lebensjahre etwa dauernd eine konstitutionelle Verstimmung depressiven Charakters mit im Vordergrund stehendem Insuffizienzgefühl; in diese Verstimmung schoben sich nur gelegentlich kurz dauernde manische Episoden ein. Während die Intensität der Symptome anfangs nicht schwankte, zeigte der Zustand seit etwa 10 Jahren deutliche Schwankungen; auf länger dauernde Zeiten leidlichen Wohlbefindens folgten dann wieder Monate dauernde Zustände gesteigerter Beschwerden, in denen er unfähig war, seinen Dienst weiter zu versehen, dafür häufig Erholung in einer Anstalt suchen mußte. Auf dem Boden dieser konstitutionellen Verstimmung traten ebenfalls etwa vor 10 Jahren zwangsmäßige Befürchtungen auf, die zusammen mit andern Symptomen diesen Schwankungen unterlegen waren. Man kann also hier wohl mit Recht von einer seit 10 Jahren bestehenden Zwangsneurose sprechen, zumal neben dem Insuffizienzgefühl und der Entschlußunfähigkeit zweifellos die Zwangserrscheinungen das Bild beherrschen.

Die begleitenden depressiven Symptome sind jedoch nicht rein depressiv, es finden sich auch Mischkomponenten, diese sind zu erblicken in der Sucht des Kranken, dem Arzt gegenüber täglich dieselben Gedankengänge immer wieder lebhaft zu klagen; vielleicht auch in der egoistischen Einengung seiner Interessen. Auf manische Schwankungen kurz dauernder Art weist auch die Bemerkung hin, daß er dazwischen auf kurze Zeit ganz heiter sein könne.

Wir haben demnach hier eine eigenartige konstitutionell manisch-depressive Erkrankung mit Zwangsideen zu diagnostizieren. Daß die Zwangserrscheinungen als Folge der konstitutionellen Verstimmung aufzufassen sind und nicht diese als Folgeerscheinungen, geht schon aus der zeitlichen Folge der Symptome hervor.

Daß es sich um eine manisch-depressive Erkrankung handelt, dafür spricht der Verlauf in deutlich erkennbaren Schwankungen, sowie die gelegentlichen kurzen manischen Schwankungen und die in der konstitutionellen Verstimmung neben den vorwiegend depressiven Symptomen vorhandene manische Komponente; die sich in der Sucht, sich immer wieder auszusprechen, ausdrückt.

Beobachtung 36.

H. M. Aufgenommen 1. 12. 1908, entlassen 6. 1. 1909.

Objektive Anamnese von der Mutter.

Zwei Tanten des Vaters sollen in einer Irrenanstalt gewesen sein. Vater an Herzschlag gestorben.

Sei bereits 1899 und 1900 in der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße gewesen, sehr eigensinnig; sei sehr begabt gewesen; habe in der Schule gut gelernt; sei schwer zu behandeln gewesen; recht unfolgsam; habe sich meist für sich allein gehalten, sich nicht an fremde Leute angeschlossen. Mit 18 Jahren habe die Krankheit begonnen, habe Berührungsfurcht geäußert, es sei ihr unangenehm, wenn sie berührt werde; habe einen besonderen Ekel vor Hunden; wasche sich in einem fort die Hände, wasche alles ab; Türklinken, Schlüssel usw.; ebenso alle Dinge, die jemand anders berührt habe. Habe beim Essen Angst, daß Glas splitter mitkämen. Habe auch Ansteckungsfurcht.

Seitdem wechsele der Zustand; zeitweise werde es besser, doch ganz verschwänden diese Ideen nie. In ihrem Wesen sei sie unruhig, interessiere sich für alles; gehe viel ins Theater. Vor fremden Menschen halte sie mit ihren Ideen zurück. Wegen solcher Erregungszustände sei sie 1898 vier Monate in der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße gewesen; dort als geheilt entlassen; 1900 acht Wochen; als gebessert entlassen. Jetzt sei es wieder seit Juni schlimmer geworden. Räume alles selbst auf, mache alles allein; äußere Angst vor Hunden, Würmern usw.; sie sei stets sehr erregt gegen die Mutter, drohe ihr, schlage sie auch. Schlaf seit 8 Tagen schlecht, glaube, daß sie Schwindsucht bekomme. Habe, als sie hörte, daß sie hierher kommen sollte, mit Selbstmord gedroht; habe auch schon früher mit Selbstmord gedroht. Vor fremden Leuten lasse sie sich jedoch nichts merken.

Bei der Aufnahme sträubte sich Pat., sie brauche nicht hierher zu kommen, sei zu Hause nur etwas aufgeregt gewesen; daß sie ihre Mutter bedroht und geschlagen habe, sei nicht so schlimm, das mache doch jedermann, wenn er aufgeregt sei; auch die Berührungsfurcht empfinde sie nicht als krankhaft, nicht

als fremden Zwang; sie sei eben sauber, habe so viel von Bakterien gehört. Ist gänzlich uneinsichtig für das Auffallende ihrer Handlungsweise, erklärt alles in beschönigender Weise. Im Benehmen etwas schnippisch, eigensinnig, nörgelt an allem herum; immer etwas gereizt. Verlangte nach Hause, weil sie hier im Bett nur krank werde.

Körperlich bot der Befund nichts Besonderes außer einer Skoliose der Wirbelsäule.

Verlauf. Weiterhin zeigte Pat. stets wenig Initiative, lag ruhig im Bett, sprach spontan wenig; verlangte stereotyp nach Hause. Nörgelte und kritisierte viel, warf mitunter, wenn ihr etwas nicht paßte, das Essen auf den Boden; schlief gut, zeigte hier nie Berührungsfurcht; gab auf Fragen an, daß sie diese nur zu Hause habe. Einmal ein heftiger zorniger Erregungszustand, als sie hörte, daß ihre Mutter hier gewesen sei, sie aber nicht besucht habe.

Dann trat eine sichtliche Besserung ein, benahm sich artig, ruhig und geordnet.

Wurde vom Erregungszustand geheilt entlassen.

War wegen der Erregungszustände im Jahre 1900 und 1898 bereits zweimal in der städtischen Irrenanstalt auf der Einbaumstraße. Dortselbst zeigte sie das erstemal nichts besonders Auffälliges in ihrem Wesen; erklärte die Berührungsfurcht als schlechte Angewohnheit. Bestritt, einen Zwang dabei zu fühlen; nur bei Besuchen der Eltern war sie gelegentlich erregt; dann klang auch dies ab. Pat. wurde geheilt entlassen.

Bei der zweiten Aufnahme in die städtische Anstalt war sie anfangs sehr erregt; doch klang dieser Zustand bald ab, und Pat. wurde gebessert entlassen.

Es wurde beide Male dortselbst die Diagnose neurasthenische Geistesstörung gestellt.

Eine Nachuntersuchung wurde von der Kranken verweigert.

Zusammenfassung: Eine aus belasteter Familie stammende Kranke, die von Jugend auf sehr eigenartig in ihrem Wesen war; gut begabt, dabei eigensinnig, leicht erregbar, schwer erziehbar, erkrankte im 18. Lebensjahr an einem Zustand von Berührungsfurcht, sowie anderen Phobien, z. B. daß im Essen Glassplitter sein könnten, oder daß sie eine bestimmte Krankheit bekommen könne, dabei sehr ängstlich. Dieser Zustand klang in seiner ursprünglichen Heftigkeit zunächst ab; jedoch verschwanden die Ideen nie ganz; zeitweise steigerten sich diese dann periodisch wieder, so daß einmal im Jahre 1898 und 1900 ihre Unterbringung in eine Anstalt nötig wurde; jetzt wieder eine Verschlimmerung seit Juli 1909. In ihrem Wesen wird sie als sehr unruhiger Geist geschildert, der viele Interessen habe. Zwischendurch auch heftige zwangsmäßige Erregungszustände, in denen sie ihre Angehörigen angriff, bedrohte; zotige Lieder sang. Diese fielen immer zusammen mit den Zeiten nach der Verschlimmerung der Berührungsfurcht.

Hier bei der Aufnahme sträubte sie sich gegen diese. Hatte keine Einsicht für das Krankhafte ihrer Ideen; suchte alles zu beschönigen, nicht so schlimm hinzustellen; war schnippisch, nörgelte und kritisierte viel; dabei öfters etwas still, wenig Neigung, sich zu beschäftigen; da-

zwischen mitunter zornige Erregung; hier angeblich keine Berührungsfurcht; nicht ängstlich. Bestritt auf Fragen sowohl hier wie in der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße, daß sie die Berührungsfurcht als Zwang empfinde.

Nach einiger Zeit trat hier eine Besserung ein; sie wird schließlich in der Krankengeschichte als artig, ruhig und geordnet geschildert.

Wir haben hier ein Krankheitsbild, das sich wohl als konstitutionell seit dem 18. Lebensjahr bezeichnen läßt; auf dem Boden dieser konstitutionellen Erkrankung kamen im Laufe der Jahre öfter periodische Schwankungen von längerer Dauer vor. Diese ausgesprochenen Schwankungen weisen eigentlich auf eine manisch-depressive Grundlage hin, doch ist der Zustand derartig eigenartig, daß bisher nie die Diagnose „manisch-depressiv“ gestellt wurde, sondern stets „Neurasthenie“ oder „degenerative Psychose“.

Ich für meine Person möchte diese Erkrankung den leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins zurechnen, speziell mit Rücksicht auf die deutlichen periodischen Schwankungen, die ohne äußere Ursache auftraten.

Wir hätten dann wiederum einen eigenartigen Mischzustand vor uns und zwar wäre er derart aufzufassen, daß in der freien Zeit wohl das Manische überwiegt (sie ist interessiert, ruhelos); während in den Schwankungen die depressiven Komponenten der Angst und der daraus resultierenden Berührungsfurcht zusammen mit leichter Hemmung (hat wenig Neigung, sich zu beschäftigen, spricht spontan wenig) dominierend doch lassen sich auch hierbei Mischkomponenten in der zornmütigen Reizbarkeit, Neigung zum Kritisieren und zu zotigen Gesängen deutlich erkennen neben anderen depressiven Komponenten.

Die Einsichtslosigkeit und Sucht, alles zu beschönigen, wäre dann ebenfalls als manische Komponente aufzufassen. Für eine psychogene Ursache ist in der Anamnese kein Anhaltspunkt zu finden; das rasche Abklingen der Erscheinungen in der Anstalt könnte hierfür sprechen; doch ist dagegen einzuwenden, daß wir bei leichten Schwankungen des manisch-depressiven Irreseins dasselbe Verhalten nicht allzu selten beobachten können.

Näher auf die Frage, ob in verschiedenen Fällen die Diagnose „leichte Form des manisch-depressiven Irreseins „oder“ degenerative Erkrankung“ zu stellen ist, soll in der zusammenfassenden Betrachtung eingegangen werden.

Beobachtung 37.

E. V., ohne Beruf. Geb. 11. 10. 1864; aufgenommen 14. 2. 1908, entlassen 24. 5. 1908.

Angaben des Bruders.

Ein Bruder der Mutter war blödsinnig. Großeltern mütterlicherseits waren Geschwisterkinder.

Pat. selbst entwickelte sich gut, lernte in der Schule gut; abgesehen von einem kaum zu bezähmenden Eigenwillen soll sie psychisch sich nicht auffällig benommen haben; wurde von der Mutter sehr verzogen. Im 17. oder 18. Lebensjahr begleitete sie eine schwer nervöse Tante in ein Bad, mußte aber von dort zurückgebracht werden, weil sich bei ihr selbst neurasthenische Erscheinungen in Gestalt heftiger Weinkrämpfe und von Schlaflosigkeit einstellten. Seit dieser Zeit angeblich datiert das jetzige Leiden. Sie begann mit dem Essen die größten Schwierigkeiten zu machen, alle Speisen hatten für sie einen unangenehmen Beigeschmack (Petroleum, Parfüm), machte Ansprüche an die Küche, die weit über die Verhältnisse der Mutter hinausgingen; sie litt an Schlaflosigkeit, fortgesetzten Magenbeschwerden, machte einsame Spaziergänge an Orten, wo sie möglichst wenig Menschen traf; dabei ist sie sehr reizbar; wurde tötlich gegen ihre Mutter, ging einmal sogar mit einem Messer auf ihre Mutter los; ist in ihrer Lebensführung sehr unordentlich, hat kein Verständnis für den Wert des Geldes, macht Ansprüche, die ihre Verhältnisse weit übersteigen; zeigt eine krankhafte Überempfindlichkeit gegen Geräusche, hat deswegen häufig Konflikte mit der Nachbarschaft, in denen sie sich unglaublich in Wort und Schrift benimmt. Zu Hause ergeht sie sich oft tagelang in endlosen Klagen und Jammern über ihr Unglück, macht ihren Anverwandten dann Vorwürfe, daß sie an allem schuld seien. Außerdem leidet sie an völliger Unfähigkeit, einen Entschluß zu fassen, beschäftigt sich nur etwas mit Musik, Gesang und Sprachen. Wenn sie über ihre Magenbeschwerden klagt, so läßt sie sich wochenlang gleichzeitig mehrere Speisen vorsetzen, um ja stets eine geeignete zur Auswahl zu haben; oft kommt es dann vor, daß sie von diesen Speisen nichts genießt, sondern dafür von dem Essen ihrer Angehörigen Unmengen zu sich nimmt. Sie tyrannisiert mit ihren mannigfachen Launen ihre ganze Umgebung, häufig bildet sie sich ein, eine Nadel oder einen Fruchtkern verschluckt zu haben, peinigt Arzt und Angehörige mit solchen Klagen.

Ihre Gesichtshaut zeigt eine krankhafte Neigung zur Flaumbildung; dieser Umstand macht sie scheu vor Menschen und in der Gesellschaft; seit Jahrzehnten leidet sie auch an Platzsucht; getraut sich nicht, einen Schritt allein aus dem Hause zu machen, kann auch nicht allein im Wagen oder in der Bahn fahren. Versuche in dieser Richtung haben stets ängstliche Erregungszustände zur Folge; bei jedem Wetter unternimmt sie stundenlange Spaziergänge, von denen sie erst spät nach Hause kommt; zu Hause liegt sie stundenlang untätig auf Sofas und Betten herum, steht erst sehr spät auf, zeigt wenig Initiative und eigenen Antrieb. Kein Bett, kein Sofa, keine Matratze sind ihr recht; an allem hat sie etwas auszusetzen; wechselt diese Gebrauchsgegenstände täglich, täglich auch fast deren Standorte. Niemand anders darf ihr zur Verfügung stehende Gegenstände benutzen, damit diese nicht beschädigt werden; Zuwiderhandlungen lösen heftige Zornausbrüche aus. Bei der geringsten Unregelmäßigkeit ihres Organismus befürchtet sie sofort die schwersten Erkrankungen. Ihr ganzes Denken und Streben wird absorbiert von ihren eingebildeten Leiden und von ihrer Liebe zum eigenen Ich. Dieser Egoismus tritt besonders in ihrem Verhalten gegenüber ihrer Mutter zutage; nur selten bricht das Gefühl kindlicher Liebe einmal durch. Die Kranke war im Laufe der Jahre mehrmals in Sanatorien untergebracht, aber stets ohne wesentlichen Erfolg. Nach dem Tode der Mutter im Herbst 1907 trat eine erhebliche Verschlimmerung ein; sie wurde zunächst in einem Sanatorium, woselbst sie Masern durchmachte, und dann in der hiesigen Klinik untergebracht. Hier begann Pat. sofort bei der Aufnahme in beweglichen Tönen zu klagen, daß sie in eine geschlossene Anstalt gebracht worden sei; hinter Kerkermauern, Schloß und Riegeln sitzen müsse. Eine sensible Natur wie sie empfangen hier die schrecklichsten Eindrücke, die nie wieder auszulöschen seien, ein Menschenleben würde zertreten

und geknickt, bewegte sich ständig in derartigen Phrasen und Hyperbeln. Ferner behauptete sie, sie sei noch ganz körperlich herunter von den Masern; sie könne gar nichts essen von dem, was es hier gebe. Wollte alles mögliche haben, was nicht erreichbar ist. Erging sich in bitteren Klagen gegen ihren Bruder, der sie hierher gebracht hatte.

Von vornherein fiel hier ein völliges Fehlen für Reinlichkeits- und Ordnungssinn auf; ihr Vorstellungskreis war ganz auf ihre Person eingeeengt, beachtete in hypochondrischer Weise auch noch so kleine Beschwerden; Klagen über ständiges Übelbefinden, schlechten Geschmack und Schlaflosigkeit; alle Beschwerden dabei krasser hinstellend als sie waren; blieb nicht im Bett liegen, machte sich selbst eine ganz komplizierte Lagerstelle zurecht. Die Stimmungslage war leicht gereizt, dabei bestand eine gewisse Labilität nach der depressiven Seite; Tränen kamen ihr leicht in die Augen. Körperlich bot sie nichts Besonderes.

Allmählich wurde sie etwas ruhiger, lebte sich gut ein, bemühte sich anscheinend dauernd, ihre Absonderlichkeiten nicht zu zeigen, war im allgemeinen sehr mißtrauisch, witterte hinter allem irgendeine Falle; dieses Verhalten entsprach wohl zum Teil ihrer auffallenden Unsicherheit und Defekten auf einzelnen Wissensgebieten, die sie selbst fühlte. In anderer Beziehung war sie jedoch stets sehr von ihrem Wert überzeugt, besonders in Beziehung auf Musik und Sprachen, überschätzte sich jedoch darin sehr.

Beides, die Unsicherheit auf der einen, die Überschätzung auf der anderen Seite in Verbindung mit dem Phrasenhaften ihrer Ausdrucksweise machte einen merklich schwachsinnigen Eindruck. Daneben machte sie einen recht unselbstständigen Eindruck; schrieb zahlreiche sehr charakteristische Briefe phrasenhaft-bombastisch-theatralischen Inhalts.

Zwangsgedanken und -handlungen wurden hier nicht beobachtet, sprach sich auch hierüber nicht aus, erwähnte nur gelegentlich, daß sie keine Eisenbahnstation weit allein fahren könne, ohne Angst zu bekommen.

Wurde in diesem etwas ruhigeren Stadium entlassen.

1913 im Juli erkundigte sich der Bruder der Kranken hier, ob er seine Schwester wieder hier unterbringen könne. Auf Befragen gab er an, daß es in der Zwischenzeit leidlich gegangen sei, aber in der letzten Zeit sei wieder eine erhebliche Verschlimmerung eingetreten, so daß er wieder daran denke, seine Schwester irgendwo unterzubringen. Im übrigen gab der Bruder auf weiteres Befragen noch an, daß der Zustand seiner Schwester überhaupt sehr wechsele; periodenweise, wochenlang gehe es sehr schlecht, sei fast unerträglich, dann wieder gehe es leidlich mit ihr. Doch sei es niemals ganz gut.

Leider wurde Pat. nicht, wie verabredet, hierher gebracht, so daß mir die Möglichkeit einer persönlichen Exploration genommen wurde.

Zusammenfassung: Die Kranke stammt aus einer belasteten Familie; fiel in ihrer Kindheit abgesehen von einem kaum zähmbaren Eigenwillen weiter nicht auf; mit 17 Jahren erkrankte sie mit Weinkrämpfen und Schlaflosigkeit auf einer Reise, die sie mit einer nervösen Tante unternommen hatte. Im Anschluß daran entwickelte sich das jetzt noch bestehende Leiden, das als konstitutionell zu betrachten ist, aber starken periodischen Intensitätsschwankungen unterworfen ist von wochenlanger Dauer; diese Schwankungen ergeben sich einmal aus der Lektüre des Krankenberichtes, dann vor allem aber aus der ausdrücklichen Angabe des Bruders, der den Eindruck eines intelligenten, sehr begabten Menschen macht.

Das Krankheitsbild wird beherrscht von Klagen über Schlaflosigkeit, Magenbeschwerden, krankhafter Überempfindlichkeit gegen Geräusche; Initiativlosigkeit und Entschlußunfähigkeit; der Mangel an Reinlichkeit und Ordnungssinn ist wohl am besten als Folge des letzten Symptoms aufzufassen; Neigung zu depressiven Stimmungsschwankungen sowie eine Unmenge Klagen hypochondrischer Art. Daneben bestehen eine Reihe sogenannter Phobien und eigenartige zwangsartig erscheinende Handlungen; außerdem Neigung zu zornmütiger Reizbarkeit; ist sehr anspruchsvoll; weiß ihre Wünsche durchzusetzen ohne Rücksicht auf andere Menschen; hat kein Verständnis für den Wert des Geldes; lebt über ihre Verhältnisse; hat auf der einen Seite hohes Selbstbewußtsein, auf der andern Insuffizienzgefühl; in ihren Reden beliebt sie eine phrasenhafte Ausdrucksweise, auch ihre zahlreichen Briefe zeigen phrasenhaften, bombastischen, theatralischen Inhalt. Bei ihrer Aufnahme klagte sie in beweglichen Tönen über ihre Internierung.

Hier trat eine wesentliche Besserung ein.

Ob die Phobien und die eigenartig erscheinenden Handlungen der Kranken tatsächlich Zwangscharakter haben, läßt sich auf Grund der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit entscheiden, doch ist es nach der Schilderung als höchst wahrscheinlich anzunehmen. Jedenfalls aber geht so viel aus der Krankengeschichte hervor, daß dieser konstitutionelle Zustand begann mit einer depressiven Charakter tragenden Verstimmung und daß erst später sich Phobien und Zwangshandlungen dazugesellten, also wohl die depressiven Symptome als das Primäre aufzufassen sind. Daneben bestehen aber auch noch deutlich manische Züge; als solche möchte ich anführen die lebhafteste Art, ihre Klagen vorzubringen; die Neigung, zahlreiche phrasenhafte Briefe zu schreiben; das teilweise bestehende erhöhte Selbstbewußtsein; die egoistische Befriedigung ihrer Launen ohne Rücksicht auf die Vermögensverhältnisse; auch die zornmütige Reizbarkeit ist als Mischkomponente aufzufassen.

Alles in allem genommen handelt es sich hier um einen Mischzustand aus manischen und depressiven Zügen; zieht man dazu auch den Verlauf in deutlichen periodischen Schwankungen in Betracht, so ist man berechtigt, die Diagnose auf einen eigenartigen konstitutionellen Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins zu stellen. Die Erkrankung ist den leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen.

Die bestehenden Befürchtungen bestehen in der Furcht, sich zu beschmutzen; in der zeitweilig auftretenden Befürchtung, eine Nadel oder einen Kern verschluckt zu haben oder in der Befürchtung, an einer schweren Erkrankung zu leiden; letztere Befürchtung soll sich stets stützen auf geringe Unregelmäßigkeiten ihres Organismus. Ob die Klagen über unangenehmen Beigeschmack (Petroleum, Salz) an den Speisen mit

Befürchtungen dieser Art in Zusammenhang stehen, darauf soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Die als Zwangshandlungen geschilderten Handlungen sind wohl mit Recht als Folge (Schutzhandlungen) der Befürchtungen aufzufassen.

Beobachtung 38.

N. G., Lehrer. 46 Jahre alt; aufgenommen 20. 10. 1911, entlassen 29. 3. 1913.

Eine Schwester zeigt hypomanisches Wesen, von dieser stammt die objektive Anamnese.

Von jeher unruhiger Geist, leicht erregbar, immer sehr laut, sehr fleißiger guter Schüler, rastloser Ehrgeiz, dabei sehr gutmütiges Wesen. Vor 10 Jahren ähnlicher Anfall wie jetzt, nur leichter Art; damals $\frac{1}{2}$ Jahr Urlaub. Es bestand schlechter Schlaf, magerte ab, großes Schwächegefühl, Appetitlosigkeit, große Unruhe, furchtbar aufgeregt, vertrug keinen Widerspruch. Keine besonderen Ideen.

Beginn der jetzigen Erkrankung April 1910; versagte beim Unterricht, plötzlich verließen ihn die Gedanken, konnte nicht weiter sprechen. Reiste zur Schwester, um dort gesund zu werden, da sie die einzige sei, die ihn verstehe. Fürchtete sich dauernd vor Zugluft, ließ, bevor er in ein Zimmer trat, die Fenster schließen, Türen durften nicht aufgemacht werden, jede Ritze mußte verstopft werden; hatte Furcht vor Lungenentzündung, bat seine Schwester, nicht zu nahe an ihm vorbeizugehen, da sie ihm Zugluft mache. Wechselnder Verlauf. Im Sommer 1911 Besserung, hat sogar einige Male unterrichtet. Anfang September Verschlimmerung, Zunahme der Angst; wechselte ständig seinen Platz, rückte beim Essen um den ganzen Tisch herum, konnte denselben Weg nicht zweimal machen; tyrannisierte seine Schwester, diese durfte nur zu ihm sprechen, wenn er sie aufforderte; er fürchtete ständig, im Gespräch den Faden zu verlieren, wurde bei allem, was er tat, von ihm auftauchenden Eigenvorstellungen (Fragen und Vorwürfen) gequält, die er seine innere Stimme nannte. Saß zuletzt sehr selten, legte sich auf die Erde, weil es ihm da am wohlsten sei. In der letzten Zeit nichts mehr gelesen, es ließ ihm keine Ruhe, konnte nicht mehr Klavier spielen, nirgends ausharren, wurde sprunghaft, wechselte beständig das Thema; flog fortgesetzt hin und her, dabei weinte er oft. Schief sehr gut, Appetit war auch gut.

Bei der Aufnahme war Pat. sehr ängstlich und unruhig, fing erst zu sprechen an, als er hörte, daß er keinen Schwindelanfall bekommen werde, wenn er erzähle. Gab dann an, daß er ständig von Gedanken geplagt werde (dabei griff er sich an den Kopf und sprach einige unverständliche Worte vor sich hin); er habe eine furchtbare Unruhe, müsse sich immerfort wieder fragen; spreche ein Wort aus, um sich sofort zu sagen: „Warum sagst du das?“ Es steige ihm eine Stimme auf, er höre sie herauf kommen, ganz laut höre er sie. Sofort liege er dann wieder im Kampfe mit sich. Einen Weg, den er einmal gemacht habe, könne er nicht zweimal gehen. (Zwischendurch fragt er immer wieder, ob er nicht krank werde, wenn er erzähle.) Immer wieder komme eine Stimme und mache ihm Vorhalt über das, was er sage; es klinge wie seine eigene Stimme. Müsse immer wieder seine Gedanken wiederholen, bei jedem Wort um weiterzukommen, „Blödsinn“ sagen. Wenn nur ein Gedanke übrigbleibe, nicht durch „Blödsinn“ gutgemacht sei, müsse er taumeln. Er habe das Gefühl, als ob er ein Brett vor dem Kopfe habe. Auch bei Bewegungen müsse er „Blödsinn“ sagen. Er müsse alle ihm aufsteigenden Worte aussprechen und dann „Blödsinn“ sagen. Empfinde diese aufsteigenden Gedanken, Vorwürfe usw. als etwas Fremdes, als etwas Krankhaftes; gegen Geräusche sei er nicht empfindlich, aber sehr gegen Licht, früher habe er sich einige

Zeit vor jedem Luftzug gefürchtet. Beim Anblick eines Gegenstandes, beim Hören eines Wortes, bei dem er einmal eine unangenehme Empfindung gehabt habe, kämen ihm immer wieder die gleichen Sensationen, müsse deshalb einen solchen Ort ein zweites Mal meiden, könne nichts zweimal sehen, hören oder sagen; ohne ängstlich und unruhig zu werden. Von diesem unangenehmen Gefühl könne er sich befreien durch Wiederholen von Zahlenreihen und Sagen von „Blödsinn“, deshalb liebe er ständige Abwechslung und Ablenkung.

Seit er hier sei, habe er schon mindestens 2000 Vorstellungen gehabt. Wenn er jemand sehe, müsse er sich fragen, woran ihn dieser erinnere. Das Gedächtnis habe nicht nachgelassen, er könne lesen und alles machen, verstehe die schwierigste Lektüre. Außer dem Worte „Blödsinn“ müsse er auch oft „nicht, nicht, nicht“ mehrmals hintereinander sprechen.

Er habe ein Geheimnis hinter sich, das ihn beständig foltere. In der Fabrik, in der er früher gearbeitet habe, sei er fast wahnsinnig geworden; das sei dadurch gekommen, daß er keinen Umgang mit Frauen gehabt habe; in dieser Verwirrung habe er sich einmal an der Bibel vergriffen. Er könne kaum sprechen, jedes Wort erinnere ihn daran, das habe er nie vergessen können; er habe deswegen zweimal Selbstmordversuch gemacht. Seit einem Jahr lasse ihn die Erinnerung nicht mehr los. Er sei jetzt deshalb gegen Licht so überempfindlich, seit er einmal „Sonne“ gesagt habe und dabei diese Vorstellungen aufgetaucht seien. Einmal am Wilhelmsplatz sei ihm das Wort eingekommen „Christusverrücktheit“; so oft er jetzt einen Rinnstein überschreite, komme es ihm wieder ein. Von jeher sei er sehr empfindsam, eine zarte Natur. Er habe jetzt viel mehr Gedanken als früher, viel mehr; ganze Sätze tauchten ihm auf gegen seinen Willen. In der Nacht beim Aufwachen habe er Bilder vor den Augen, Personen, Dinge, Lichter, die um ihn herum hängen; z. T. ganz natürlich aussehend, dann wieder Fratzen schneidend.

Er könne sich nicht konzentrieren, werde immer innerlich abgelenkt. Er habe zwei Naturen in sich, eine furchtbar sinnliche und eine riesig keusche, die jedes Wort ängstlich vermeide; mit 15 Jahren habe er ein halbes Jahr lang masturbirt.

Nach dieser Aussprache fühlte sich Pat. sichtlich erleichtert; fürchtete nur, daß er von außen belauscht werden könne. Seine Sprache war sehr hastig, sich überstürzend, undeutlich; nach einigen Worten kam stets mehrmals hintereinander das Wort „Blödsinn“, sah sich danach erschrocken um, machte allerlei verschrobene Bewegungen, griff sich nach dem Kopfe, Stirn, Mund, angeblich, um die Gedanken zu unterdrücken; oft verfiel er in einen etwas gereizten Ton, um sich dann gleich deswegen zu entschuldigen. Die Stimmungslage wechselte dabei beständig; geriet sehr oft ins Weinen; sprach sich jedoch lebhaft aus, lebhaftes Mienenspiel.

Kongestioniertes Gesicht; starke Conjunctivitis; habituelle Facialispaparese links. Linke Pupille > rechte. Licht- und Konvergenzreaktion gut. Erhebliche Dermographie. Herz etwas verbreitert, Puls beschleunigt; lebhafte Reflexe.

Im weiteren Verlauf des hiesigen Aufenthalts war Pat. zunächst sehr unruhig, ständig in lebhafter Angst; klagte fortwährend über die verschiedensten, ihn peinigenden Vorstellungen (alles sei von Gedanken besetzt); bei allen möglichen Sinnesindrücken tauchten ihm quälende Vorstellungen auf. Weiterhin trat unter ständigem Wechsel, unter ständigem Schwanken der Intensität seines Zustandes allmählich eine deutliche Besserung ein. Auch die Stimmungslage wechselte dauernd, bald war er ängstlich und tief gedrückt, bald freier, oft sogar aufgeräumt bei der Unterhaltung; auch diese besserte sich Hand in Hand mit der Abnahme der Zwangerscheinungen.

Am 21. 2. 1912 wurde er gebessert entlassen.

Befindet sich nach einem Bericht jetzt wieder wegen derselben Erscheinungen in der Charité in Berlin, woselbst es ihm zur Zeit leidlich gut gehen soll.

Zusammenfassung: Der Schilderung nach handelt es sich bei N. um einen von Haus aus wohl leicht hypomanisch veranlagten Menschen, auch die Schwester macht persönlich einen etwas hypomanischen Eindruck. Dieser Mann machte 10 Jahre vor seiner Aufnahme einen ähnlichen Zustand depressiv-ängstlicher Art ohne Zwangsgedanken durch. War dann wieder gesund bis zum April 1910; erkrankte damals angeblich plötzlich mit Versagen der Gedanken in der Schule; es entwickelte sich bei ihm zunächst ein Zustand mit starker Angst und vielen ängstlichen Befürchtungen, vor allem Furcht vor Zugluft. Dieser Zustand verlief sehr wechselnd bis Sommer 1911; dann trat eine wesentliche Besserung ein, so daß er sogar den Unterricht wieder aufzunehmen versuchte; aber bald verschlimmerte sich sein Zustand wieder und zwar derart, daß seine Unterbringung in hiesiger Klinik notwendig wurde; die Angst hatte sehr zugenommen, er litt an allerlei Zwangshandlungen und Zwangsgedanken; sowie Zwangssprechen; dabei ständig die Furcht, er könnte im Gespräch versagen, den Faden verlieren; wurde sehr sprunghaft, sprang von einer Tätigkeit zur andern über; hatte nirgends Ruhe; lief ständig ruhelos hin und her.

Hier klagte er über eine Reihe von Zwangserscheinungen, besonders Zwangsdenken, -sprechen und -handeln; war sehr ängstlich, weinte oft; doch wechselte die Stimmung sehr, zeitweise gereizt. Dabei sprach er sich lebhaft aus, zeigte lebhaftes Mienenspiel; seine Sprache war hastig, sich überstürzend, klagte, daß er sich nicht retten könnte vor den Gedanken; er habe jetzt viel mehr Gedanken als früher; ganze Sätze tauchten ihm auf wider seinen Willen.

Allmählich trat hier unter ständigem Wechsel der Stimmungslage zwischen Angst und Depression und gelegentlich sogar übermütiger Laune eine allgemeine Besserung unter gleichzeitiger entsprechender Abnahme der Zwangserscheinungen ein. Er wurde hier gebessert entlassen, aber bald darauf wieder in die Charité in Berlin aufgenommen, woselbst er sich noch jetzt befindet.

Diese letzte Erkrankung ist auf Grund der Tatsache, daß es sich um ein hypomanisches Temperament, sowie anscheinend entsprechende Familienbelastung handelt, sowie mit Rücksicht darauf, daß der Kranke schon vor 10 Jahren eine Depression ohne Zwangserscheinungen durchgemacht hat, als manisch-depressive Erkrankung aufzufassen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen hier ganz entschieden die Zwangserscheinungen; begonnen hat die Erkrankung jedoch mit dem Gefühl subjektiver Hemmung, daran schlossen sich Angst und zunächst Phobien; dann erst traten die eigentlichen Zwangserscheinungen auf. Neben den Zwangserscheinungen bestehen als depressive Komponenten

depressive Verstimmung, Neigung zum Weinen; Angst und Insuffizienzgefühl; daneben aber außerdem deutliche manische Symptome, wie innere Ideenflucht, Sprunghaftigkeit und Unstetigkeit, sowie Ruhelosigkeit im Handeln; hastige, leicht abschweifende Sprechweise mit lebhaftem Mienenspiel und Gestikulationen; im weiteren Verlauf häufig auch auf kurze Zeit heitere Stimmungslage.

Im allgemeinen wechselte der Zustand seit den 3 Jahren seines Bestehens sehr, zeigte deutliche Schwankungen. Wir haben hier ein klassisches Beispiel dafür, wie sich Zwangsercheinungen auf dem Boden eines manisch-depressiven Mischzustandes entwickeln und parallel mit dessen Schwankungen ebenfalls in ihrer Stärke schwanken; ein Zeichen mehr für die Abhängigkeit von der Stimmungslage.

Ob es sich hier um eine in Heilung ausgehende Psychose handelt oder um die Entwicklung eines konstitutionellen Zustandes, mag dahin gestellt sein; die schon über 3jährige Dauer läßt sehr an das letztere denken.

Aufmerksam möchte ich noch machen auf die eigenartigen fratzenhaften optischen Halluzinationen, die bei dem Kranken beobachtet wurden.

Auf die besondere Art der Zwangsercheinungen bei diesem Fall wird an späterer Stelle näher eingegangen werden.

Beobachtung 39.

K. A., Eisenbahnbeamtenfrau. 52 Jahre; aufgenommen 21. 9. 1907, entlassen 1. 2. 1908. Objektive Anamnese fehlt.

Wurde aus der Poliklinik aufgenommen; hatte zum erstenmal die Poliklinik aufgesucht am 5. 5. 1906; klagte damals, daß sie seit Januar 1906 an Schlaflosigkeit, Beängstigungen, Unruhe, Herzklopfen, Hämmern im Kopfe leide; wisse nicht, woher das komme. Objektiv fand sich damals beschleunigte Herzaktion; klingender 1. Ton an der Spitze; lebhafte Sehnenreflexe. Die Beschwerden wurden als klimakterisch bedingt aufgefaßt.

Am 21. 9. 1907 suchte Pat. wieder die Poliklinik auf, klagte über ähnliche Beschwerden wie bei der Untersuchung am 25. 8. 1907. In der Zwischenzeit war Pat. vom 20. 12. 1906 bis 24. 6. 1907 in der städtischen Anstalt auf der Einbaumstraße gewesen.

Der Ehemann der Kranken gab dort zur Anamnese an, daß die Frau seit Januar 1906 krank sei; habe Geldverluste bei ihren Verwandten gehabt, das habe sie sich zu Herzen genommen, habe sich darüber geärgert, habe so eine Unruhe und Schlaflosigkeit bekommen; sei 6½ Wochen in einem Sanatorium gewesen; nur wenig Besserung. Im Herbst sei es schlimmer geworden, sie habe viel geweint, habe Suicidgedanken geäußert, sich auch einmal Salzsäure besorgt; sie habe sich ferner viel Gedanken gemacht, daß sie ihren Mann durch die Heirat unglücklich gemacht habe, habe nichts mehr essen wollen, um zu sterben.

Hatte bei der Aufnahme traurigen Gesichtsausdruck; äußerte Unglücksgefühl; war in Angst, drängte fort. Es bestand starkes Krankheitsgefühl; machte sich Vorwürfe, daß sie ihrem Mann soviel Geld koste; weiterhin stets depressiv und ängstlich, weinte viel, machte sich Vorwürfe, war hoffnungslos, schlief stets schlecht. Hatte auch autopsychischen Beziehungswahn; man wollte sie von

hier fortschaffen, die andern wollten nichts von ihr wissen; auch ihr Mann wolle nichts von ihr wissen; sie sei ihm eine Last. Hatte deutliches Insuffizienzgefühl. Merkfähigkeit war intakt.

Wurde dann lebhafter, lachte und scherzte gelegentlich mit andern Kranken; doch zeitweise trat immer wieder etwas Angst auf; hatte Einsicht und fühlte sich im allgemeinen wohl; schlief auch leidlich gut.

Wurde gebessert entlassen.

Bei der Aufnahme hier machte Pat. folgende Angaben:

Ihre erste Entwicklung sei normal gewesen, in der Schule habe sie gut gelernt; mit 40 Jahren Heirat; Ehe kinderlos, glückliche Ehe. Mit 16 Jahren menstruiert; sei stets vergnügt gewesen, habe nie an Stimmungsschwankungen gelitten. Sei stets gesund gewesen bis zum 17. 1. 1906. An diesem Tage abends habe sie ganz plötzlich eine Hitze im Kopf und Angst in der Herzgegend bekommen; habe nicht zu Bett bleiben können, habe die ganze Nacht nicht geschlafen. Seitdem leide sie an Schlaflosigkeit und innerer Unruhe, habe ständig so Angstgefühle, getraue sich nicht mehr allein zu Bett zu gehen. Einige Zeit nachher hätte sie ihrem Gatten aus der Zeitung vorgelesen von einem Gattenmord und scherzhaft geäußert „ich werde dich auch ermorden“. Seitdem sei ihr dieser Gedanke nicht mehr aus dem Kopf gegangen und habe ihr beständig Unruhe gemacht. Habe viel über ihren Zustand gegrübelt. Der Gedanke, sie könne ihrem Mann etwas antun, sei immer lästiger hervorgetreten; es sei so gewesen, als wenn es in ihr sagte „Tu das!“ Wenn sie Messer und Gabel zur Hand genommen habe, habe sie daran denken müssen. Sie habe versucht, diese Gedanken zu bekämpfen, sie hätten sich aber immer wieder hervorgedrängt; sie habe diese Gedanken als etwas Fremdes empfunden, habe sie sich gar nicht erklären können.

Im Mai 1906 habe sie dann die Poliklinik aufgesucht; hernach sei sie 6 Wochen in Obernigk gewesen; es hätte ihr alle möglichen Zerrbilder, grinsende Fratzen vorgemacht; ob das deutliche Sinnestäuschungen oder nur lebhaftere Vorstellungen gewesen seien, sei ihr selbst nicht ganz klar.

Damals seien auch Zwangsideen in Gestalt von häßlichen Schimpf- und Fluchworten aufgetreten, sobald sie an ihren Mann gedacht habe; dadurch sei sie scheu gegen ihren Mann geworden.

Sie sei immer traurig gewesen, habe viel geweint, habe niemanden sprechen wollen; in allen Beschäftigungen hätten sie diese Fluchworte gestört. Schließlich hätten sich Selbstmordgedanken eingestellt; es sei so gewesen, als wenn eine innere Stimme gesagt hätte „tue das, stürze dich ins Wasser“.

Von Januar bis April 1907 sei sie auf der Einbaumstraße gewesen; dort sei sie die erste Zeit sehr erregt gewesen, habe alles auf sich bezogen; ihrem Mann sei sie ganz entfremdet gewesen, habe gemeint, er wolle sich scheiden lassen; habe sich Sorgen um die Zukunft gemacht. Als er einmal bei ihr gewesen sei, habe sie geglaubt, es sei gar nicht ihr Mann.

Wenn er zu ihr gekommen sei, habe eine innere Stimme, die für sie ganz laut und vernehmlich gewesen sei, gesagt „stoß ihn doch die Treppe runter“; zur Ausführung sei es nie gekommen.

Allmählich sei es besser geworden, sie habe eingesehen, daß alles krankhaft gewesen sei; doch seien ständig die Zwangsgedanken geblieben, daß sie dem Mann etwas antun müsse.

In der letzten Zeit in der Einbaumstraße sei sie ganz ausgelassen gewesen, habe sogar getanzt, es sei ihr leicht zu Mute gewesen, es habe ihr so gut gefallen, daß sie gar nicht nach Hause verlangt habe; zumal noch immer die Ideen gegen den Mann bestanden hätten. Zu Hause sei es eine zeitlang ganz gut gewesen; im Sommer sei sie 4 Wochen im Gebirge gewesen; dort habe sie sich fast vollständig

gesund gefühlt; nur selten habe sich ein ganz leichtes Angstgefühl und dieselben Zwangsvorstellungen eingestellt.

Seit August sei allmählich wieder eine Verschlimmerung eingetreten; es sei jetzt wieder derselbe Zustand wie früher.

Somatisch: Kein abnormer Befund. Keine Arteriosklerose. Angewachsene Ohrläppchen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pat. zeigt einen ziemlich lebhaften depressiven und ängstlichen Affekt, der zunimmt, wenn man sich mit ihr beschäftigt; ist recht erregt. Sie bezieht in ängstlichem Sinne allerlei auf sich; will gehört haben, daß sie in das Absonderungshaus verlegt werden solle; fürchtet sich, daß etwas Böses mit ihr geschehen solle; läßt sich gar nicht davon abbringen, beklagt sich über Schlaflosigkeit, obwohl sie die letzte Nacht gut geschlafen hat; ißt genügend.

Verlauf: In den ersten Tagen trat eine wesentliche, wenn auch äußerliche Beruhigung ein; sich selbst überlassen, blieb sie ruhig liegen; sowie man sich jedoch mit ihr unterhielt, wurde sie zeitweise erregter, äußerte allerlei Kleinheitsideen, sie sei nicht wert, daß sie die Sonne bescheine; sowie die gleichen ängstlichen Vorstellungen, sie werde ins Absonderungshaus gesperrt werden; klagte ständig über dieselben Zwangsgedanken, äußerte auch viele Eigenbeziehungen aus ihrem Kleinheitswahn heraus; alles verachte sie, das gräßliche Weib, das Scheusal heiße es. Hypochondrische Gedankengänge wurden nicht geäußert.

Weiterhin wechselten Zeiten starker Hemmung mit freieren Zeiten ab; äußerte in diesen viel Eigenbeziehungen zum Teil etwas phantastischer Art und viele Kleinheitsideen; die Zwangsgedanken traten zurück. Schließlich traten die ängstlichen Beziehungsideen in den Vordergrund des Krankheitsbildes; sie werde verhöhnt, alles machten die andern ihr nach usw.

Wurde dann etwas freier, so daß sie auf die unbewachte Station verlegt werden konnte; hielt sich jedoch ständig etwas von den andern Kranken abgesondert, war immer recht gehemmt, hatte keine rechte Krankheitseinsicht; stellte Zwangsgedanken in Abrede; gab an, sie fühle sich so wohl, daß sie glaube, ihren Hausstand wieder besorgen zu können.

Wurde gegen ärztlichen Rat auf Wunsch des Mannes gebessert entlassen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Zusammenfassung. Eine früher stets gesunde Frau von heiterem Naturell erkrankte im Januar 1906 angeblich ganz plötzlich; bekam plötzlich abends beim Schlafengehen Hitzegefühl im Kopf und Angst in der Herzgegend, seitdem schlaflos, innere Unruhe, ständig Angstgefühle. Dann traten Zwangsgedanken hinzu, die zum Teil darin bestanden, daß sie ihrem Mann ein Leid antun müsse; diese Art kleidete sich gelegentlich in Form von Zwangshalluzinationen des Gehörs, dann von zwangsweise auftretenden Fluchworten gegen ihren Mann; dann auch zwangsweise auftretende Selbstmordgedanken. Die depressive Stimmung nahm noch zu, weinte viel; Anfang Januar befand sie sich in der hiesigen Anstalt auf der Einbaumstraße; dort äußerte sie keine Zwangsgedanken, war jedoch sehr stark deprimiert, hatte lebhaft Angst, machte sich Selbstvorwürfe; es bestand ausgesprochenes Insuffizienzgefühl, drängte dabei sehr stark heraus; es bestanden auch eigenartige Beziehungsideen im Sinne von Kleinheitsideen. Es trat dort allmähliche Besserung ein; zeitweise konnte sie sogar lachen und scherzen. Sie fühlte sich dann

einige Zeit recht wohl, eigentlich ganz gesund; dann trat aber eine allmähliche Verschlimmerung ein, wegen deren sie schließlich hierher verbracht wurde.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. einen lebhaften ängstlich-depressiven Affekt, äußerte allerlei Beziehungsideen, klagte über Schlaflosigkeit. Weiterhin wurde sie etwas ruhiger; blieb meist ruhig liegen; in der Unterhaltung wurde sie jedoch erregter, äußerte dann eine Reihe von Kleinheitsideen, sowie ständig Klagen über Zwangsgedanken. Im weiteren Verlauf wechselte der Zustand sehr; Zeiten stärkerer Hemmung wechselten mit freieren Zeiten ab. Die Zwangsgedanken traten mehr und mehr zurück; doch äußerte sie noch immer Eigenbeziehungen zum Teil recht phantastischer Art. Dann ruhiger, nur etwas gehemmt.

Es handelt sich hierbei zweifellos um einen Depressionszustand des Rückbildungsalters; die Erkrankung begann mit depressiver Verstimmung und Angst. Zwangsgedanken und Eigenbeziehungen im Sinne von Kleinheitsvorstellungen sind als Symptome und Ausfluß der depressiven Verstimmung aufzufassen.

Zwischen die Erkrankung schob sich einmal eine etwas bessere Zeit ein, die anscheinend hypomanisches Gepräge trug; doch ist aus der Krankengeschichte nach der Schilderung schwer während der kränkeren Zeiten Mischaffekte zu finden; man müßte solche in der ängstlichen Erregung, der auftretenden Erregung mit lebhaften Klagen erblicken, sowie man sich mit ihr beschäftigte.

Beobachtung 40.

P. K., Eisenbahn-Betriebsassistent a. D., geb. 1838. Aufgenommen 16. 12. 1909, gestorben 9. 2. 1910.

Über Belastung nichts zu erfahren.

Pat. war früher gesund, keine nervösen Beschwerden; seit 2 Jahren leidet er an Herzbeschwerden und Atemnot. Ärztlicherseits wurde Arterienverkalkung konstatiert. Jetzige Krankheit begann im November 1909; äußerte plötzlich eigenartige Vorstellungen, glaubte, er solle verhaftet werden, werde von Detektiven beobachtet; halluzinierte, hörte durch die Wand sprechen, er werde seine Pension verlieren, er hätte sich an seinen Töchtern vergangen; fühlte sich schuldig, bezichtigte sich auch des Mordes; gelegentlich auch Äußerungen von Verarmungsideen; er habe kein Geld mehr, könne die Miete nicht mehr bezahlen. Keine hypochondrischen Klagen; nur gelegentliche Klagen über Hinterkopfschmerzen; immer gut orientiert, kein Gedächtnisnachlaß; vor 3 Wochen abends Ohnmachtsanfall, erholte sich schnell wieder, weinte dann längere Zeit.

Manchmal kam diesen Vorstellungen gegenüber Krankheitsgefühl zum Durchbruch, nannte die Vorstellungen selbst Wahnvorstellungen, einen bösen Traum; gelegentlich auch Äußerungen, er wisse nicht, warum man ihm etwas vorwerfe, er hätte doch nichts getan.

War beständig ängstlich und unglücklich, zeitweilig weinte er, gewöhnlich ging er ruhelos auf und ab.

Bei der Aufnahme sprach sich Pat. gut aus; erzählte, daß ihm alles so komisch vorgekommen sei, daß er viel Vorwürfe von den Leuten im Hause gehört habe, die

er auf sich bezogen habe; gab zu, sehr ängstlich gewesen zu sein; Vorwürfe seien ihm gemacht worden wegen Veruntreuungen; dadurch sei er in seinem Gemüt so heruntergebracht worden, daß er nicht mehr aus und ein gewußt habe; infolge davon habe er nicht essen und schlafen können. Seine Stimmung sei seit dem Tode der Frau, 4. 3. 1907, so trübsinnig geworden; zeigte leidliche Krankheitseinsicht, sprach selbst von seinen Wahnideen; in seinen Erzählungen weitschweifig, verlor sich bei Erzählung seines Lebenslaufs in Reminiszenzen. Ungenau orientiert.

Dürftiger Ernährungszustand; seniler Habitus. Myosis; gute Pupillenreaktion. Starke Arteriosklerose; schlüpfender mühsamer Gang, leicht taumelnd vor Schwäche. Weiterhin schlechte Nahrungsaufnahme; schlechter Schlaf, nachts zeitweise delirant, drängt zur Türe hinaus, er müsse einen Freund besuchen usw. Untertags häufig schwere Angstzustände, verbunden mit rhythmischem Jammern, sieht starr vor sich hin. Bewegt die Arme manchmal nach einer bestimmten Richtung, ist auf das lebhafteste innerlich abgelenkt, nicht zu fixieren; dabei Atmung frequent, Puls beschleunigt. Er äußert sich bruchstückweise über den Zustand. Diese Angstzustände sind stets delirant gefärbt. Hört stets Vorwürfe, vor allem, daß er sich mit seinen Töchtern vergangen habe, daß er Morde auf dem Gewissen habe; besonders, daß er seine Frau vergiftet habe; verteidigte sich gegen diese Vorwürfe. Klagte über innere Unruhe; Anfang Dezember trat eine ruhigere Zeit ein; sprach sich gut aus; zeigte für die erregte Zeit eine gewisse Krankheitseinsicht; korrigierte einige Selbstvorwürfe, andere nicht.

Weiterhin dann dauernd ängstlich, ist jetzt von der Wahrheit der Vorwürfe überzeugt; schildert bis ins Detail, wie er die Morde begangen habe; dazwischen verteidigt er sich jedoch immer wieder, daß er doch nichts begangen habe, um im nächsten Moment wieder zu sagen, daß er ein großer Sünder sei. Viele delirante Verkenntungen.

Dazwischen äußerte er einmal Klagen, daß ihm immer dasselbe Wort, ein unanständiges, auf Coitus bezügliches Wort, einkäme; es sei ihm dies um so peinlicher, als er doch seinen Tod erwarte. Später äußerte er niemals mehr Ähnliches; Stimmung meist ängstlich, stöhnte stundenweis.

Pat. verfiel mehr und mehr infolge der schlechten Nahrungsaufnahme. Am 9. 2. 1910 erfolgte der Exitus letalis an Pneumonie. Die Sektion ergab eine starke Arteriosklerose des Gehirns.

Zusammenfassung. Daß es sich bei diesem Kranken um eine Psychose auf der Basis eines arteriosklerotischen Prozesses handelte, war nach dem klinischen Bilde als sicher anzunehmen; die Obduktion bestätigte ja auch die klinische Diagnose.

Im wesentlichen handelte es sich um schwere Angstzustände, die deliranten Charakter trugen; zeitweise auch ängstliche Delirien, ausgesprochenes Unglücksgefühl, phantastische Wahnvorstellungen im Sinne depressiver Gedankengänge, wie Versündigungsideen, Vorwürfe, Selbstbezeichnungen und Verarmungsideen. Fest standen jedoch diese Wahnvorstellungen nicht; zeitweise kamen immer wieder Zeiten, in denen der Kranke gutes Krankheitsgefühl zeigte, seine Vorstellungen selbst als Wahnideen bezeichnete. Neben diesen vorwiegend depressiven Charakter tragenden Vorstellungen ist verzeichnet, daß Pat. sehr unruhig war, klagte auch über innere Unruhe; eine depressive Hemmung bestand also nicht; vielmehr eine agitierte Angst, in der er rhythmisch

vor sich hin jammerte. In Zeiten, in denen er weniger innerlich abgelenkt und ängstlich war, sprach er sich gut aus; seine Reden fielen dabei durch Weitschweifigkeit auf; verlor sich in seinen Erzählungen in Reminiszenzen.

Episodisch traten in dieser Psychose einmal Zwangsgedanken auf, die in zwangsweisem Auftauchen eines unanständigen, auf Coitus bezüglichen Wortes bestanden.

Wir haben also hier die Erscheinung, daß Zwangsgedanken auftreten bei einer auf organischer Grundlage entstandenen Psychose, die zwar vorwiegend aus ängstlich depressiven Elementen besteht, aber auch manische Züge wie Weitschweifigkeit der Rede, Verlieren des Fadens und Abschweifen in Reminiszenzen nicht verkennen läßt; zeitweise auch, was ich für sehr wesentlich bei der Erklärung der Entstehung der Zwangsgedanken halte, gute Krankheitseinsicht zeigt.

Kurz möchte ich noch auf die Notiz hinweisen, daß er in seinen Reden als weitschweifig geschildert wird, mit der Neigung sich in Reminiszenzen zu verlieren. Diese Neigung, bei bestehendem maniakalischen Rededrang diesen durch Erzählung oft sich wiederholender Reminiszenzen zu füllen, habe ich einige Male bei maniakalischen Zuständen im höheren Lebensalter zu beobachten Gelegenheit gehabt, speziell auch bei maniakalischen Zuständen bei Arteriosklerotikern. Man muß diese Erscheinung meiner Meinung nach so auffassen, daß die Inproduktivität des Alters an neuen Ideen ihrem Rededrang auf diese Weise Genüge tut. Während man umgekehrt bei maniakalischen Zuständen bei Kindern, die natürlich sich nicht in breiten Reminiszenzen ergehen können, nicht selten immer wiederkehrende verbigeratorisch klingende Wiederholungen einzelner Worte oder Sätze findet als Inhalt des maniakalischen Rededrangs.

Beobachtung 41.

F. J., Student. Geb. 26. 9. 1882; aufgenommen 12. 11. 1907, entlassen 12. 2. 1908. Vater sehr nervös; Mutter leidet an Basedow.

Pat. selbst von jeher viel krank, schwächlich. Von 1895—1904 Nierenleiden. 1896 Mittelohrentzündung; Aufmeißelung; viel Halsentzündungen. Zweimal wegen Blinddarmrentzündung operiert. Zuletzt im Jahre 1907. Kurz nachher Fleischvergiftung. Seitdem Darmkatarrh. Wurde im Jahre 1902 wegen Nervenzerrüttung behandelt.

Von jeher leicht erregbar, reizbar und jähzornig. Als Kind Gesichtstiek, Augenzwinkern, Verziehen des Mundwinkels; verlor sich von selbst. Sehr frühzeitig Masturbation betrieben. 1902/03 fühlte er sich in auffälliger Weise zu einzelnen Mitschülern hingezogen; 1902 ernste Liebschaft mit einem Mädchen; ging damals auseinander; nahm sich dies außerordentlich zu Herzen, tief depressiv. Damals im Sanatorium Janowitz. 1904 Abitur. Begann das Studium in M. Während der Zeit seines Studiums klare Erkenntnis seiner homosexuellen Veranlagung; schloß aus Andeutungen, daß sie auch seinen Freunden bekannt war. 1905 in der Trunkenheit homosexueller Akt mit einem Freund. Allmählich Zunahme der

homosexuellen Erregbarkeit, empfindet seine homosexuelle Neigung nicht moralisch schlimm, bangt nur vor den Folgen; fürchtet, mit dem Gesetz in Konflikt zu kommen, geisteskrank zu werden. Zeitweise namenlose Angst vor dem Alleinsein; beim Lesen eines Buches schlägt er oft einige Seiten herum, um nach irgendeinem, vielleicht ganz unbedeutenden Wort zu suchen. Masturbiert jetzt nur, um seiner Neigung und ihren Folgen zu entgehen; dabei doch Befriedigung in dieser Neigung. Häufig sinnlose, oft ganz unbestimmte Angst mit Schweißausbruch und Unruhe, die ihn forttreibt, dabei oft sexuelle Erregung. Ist äußerst energielos, kann sich zu keiner Arbeit aufschwingen. Schlaf sehr unruhig, äußerst viele beängstigende Träume.

Blaß, weibliche, weibische Züge. Kleine, eng anliegende Ohren. Pupillen: links größer als rechts; reagieren gut. Zunge zittert stark beim Vorstrecken. Puls zeitweise beschleunigt, etwas gespannt. Dermographie.

Während seines Aufenthaltes viel Zweifel und Zwangsbefürchtungen; stets ängstliche Beklemmung im Verkehr mit fremden Leuten, hat stets die Empfindung, daß er auf Grund seines Namens für einen Juden gehalten werde. Bringt fortwährend eine Reihe zweifelnder Fragen betreffend seiner Zukunft immer wieder vor. Wechselte sehr, bald freier und hoffnungsvoller, dann wieder gedrückter; hoffnungslos, schreibt unglückliche Briefe, schwelgt direkt in seinen Leiden; theatrales Gebaren, springt im Bett auf, ringt die Hände, reißt die Augen auf, jammert in singendem Tonfall; sucht beständig zu mißdeuten; hat stets die gleichen Fragen, bewegt sich mit seinen Gedanken im Kreise. Sucht einen Arzt gegen den andern auszuspielen. Dazwischen immer wieder heftige Affektausbrüche mit Angst und Tränen; springt in solchen Angstzuständen häufig zum Bett heraus; läuft im Zimmer umher, immerfort monoton vor sich hinsagend „Ich bin verrückt, ich bin verrückt“. Spielt fortwährend mit Suicidgedanken. Seine Redeweise hat ebenfalls etwas theatrales, mit studentischen Schlagwörtern gewürzt; erzählt seine Neigung anscheinend mit einer gewissen Freude, ist nicht davon abzuhalten, berichtet auch täglich ohne Scheu davon, daß er wieder onaniert habe; viele hypochondrische Beschwerden vorbringend. Kurz vor seiner Entlassung gelegentlich der Erwähnung der bevorstehenden Entlassung hysterischer Angstzustand mit Erschwerung der Sprache und Wortfindung. Verzweiflungsvolles Gebaren. Bei der Visite meist verzweifelt, dabei aber geht er ruhig spazieren. Wurde schließlich im allgemeinen etwas ruhiger; gebessert entlassen.

Im Mai 1913 antwortete Pat. auf eine schriftliche Anfrage folgendes: Nach der Entlassung aus der Klinik im Jahre 1908 war das Befinden sehr wechselnd, die Angstzustände schwanden ganz. Im Sommer 1909 trat ein Zustand relativen Wohlbefindens ein. Im Herbst 1909 begannen die ersten nervösen Angstzustände von neuem, zuerst selten, dann periodisch. Der Grund hierfür ist für mich schwer feststellbar; er ist meines Erachtens teils in innerlichen teils in durch äußere Begebnisse hervorgerufenen Erregungszuständen zu suchen. Im Herbst 1909 nahm ich das Studium wieder auf. In nervöser Beziehung trat zunächst eine Besserung, später eine allmählich immer wachsende Verschlimmerung ein. Schließlich lebte ich in einem ständigen, oft nahezu unerträglichen Zustand von Aufregung, Angst und Erschöpfung. Medikamente halfen wenig, kurze Erleichterung trat von Zeit zu Zeit ein; am weitaus besten waren die Perioden, in denen ich zu regelmäßiger Arbeit fähig war. Im Frühjahr 1912 verfaßte ich eine Doktorarbeit, die mir besonderes Lob eintrug. Im Februar dieses Jahres bestand ich das Examen rigorosum mit dem Prädikat magna cum laude. Es scheint mir dies ein Zeichen dafür zu sein, daß mein Defekt weniger auf intellektuellem Gebiet liegt. Mein Referent bezeichnete mich „als weit über dem Durchschnitt stehend“ und betonte eine „Begabung für selbständige Denktätigkeit und Wissenschaftlichkeit.“

Zusammenfassung. Es handelt sich bei diesem Kranken um einen von Haus aus belasteten psychopathisch veranlagten jungen Mann; als Kind war er stets kränklich und schwächlich; litt an Blinzel tick; bangte oft vor dem Alleinsein; fürchtete geisteskrank zu werden; fürchtete sich stets vor den Folgen seiner perversen Neigung. Schon als Gymnasiast machte er angeblich im Anschluß an eine unglückliche Liebe eine länger dauernde depressive Verstimmung durch, wegen deren er längere Zeit in einem Sanatorium behandelt wurde; nachher ging es anscheinend ganz gut; machte jedenfalls sein Abiturium und bezog die Universität; doch immer anscheinend etwas ängstlich; litt auch an gelegentlichen Zwangserrscheinungen; beim Lesen eines Buches z. B. mußte er plötzlich ein paar Seiten zurückschlagen, nach irgendeinem harmlosen Wort sehen. Im Jahre 1908 suchte er anscheinend wegen einer Verschlimmerung in seinem Leiden die hiesige Klinik auf; er brachte bei seiner Aufnahme hier Klagen vor über Energielosigkeit, Unfähigkeit, sich zu einer Arbeit aufzuraffen; schlechten Schlaf mit ängstlichen Träumen, sowie heftige, anfallsweise auftretende Angstgefühle. Hier fiel an ihm ein steter Wechsel in dem Zustande auf, tageweiser freier und hoffnungsvoll, dann wieder gedrückter, verzweifelnd, äußerte Suicidideen, schrieb unglückliche Briefe; dabei schwelgte er direkt in seinen Leiden; äußerte stets viele hypochondrische Klagen und zwangsmäßige Befürchtungen betreffs seiner Zukunft, auch stets eine solche, daß man ihn auf Grund seines Namens für einen Juden halten könne; diese Klagen brachte er mit großer Zähigkeit immer wieder vor; seine Ausdrucksweise machte stets einen etwas theatralischen Eindruck. Seine Reden waren mit studentischen Schlagwörtern gemischt; erzählte stets ohne jegliche Scheu ganz ungeniert davon, daß er wieder onaniert habe, ebenso sprach er ungeniert von seiner perversen Neigung. Nach seiner Entlassung aus der Klinik schwankte der Zustand zunächst weiterhin sehr; im Sommer 1909 trat dann eine weitgehende Besserung ein, so daß er im November 1909 sein Studium wieder aufnahm; gleichzeitig trat wieder eine Verschlimmerung ein, die sich ebenfalls wieder in starkem Wechsel vollzog. Perioden größter Aufregung und Angst, sowie völliger Erschöpfung wechselten mit besseren Zeiten, in denen er zur Arbeit fähig war. So verfaßte er im Frühjahr 1912 eine Doktorarbeit, die ihm, wie er schrieb, besonderes Lob eintrug; im Februar 1913 bestand er das Doktorexamen magna cum laude.

Es wurde bei diesem Kranken bei seinem hiesigen Klinikaufenthalt die Diagnose „Dégénéré“ gestellt. Ob diese Diagnose dem Zustandsbilde völlig Rechnung trägt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Auf Grund der Tatsache, daß sich auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution hier periodenweise vorwiegend depressive Verstimmungen

entwickelten, möchte ich die Diagnose auf eine leichte Form des manisch-depressiven Irreseins stellen. Es besteht hier neben einem längere Perioden umfassenden Wechsel auch innerhalb der Verstimmung noch ein tageweiser Wechsel zwischen Zeiten tiefster Verstimmung und freieren hoffnungsvollen Zeiten; dabei finden sich neben den depressiven Symptomen deutliche manische Einschlüge; als solche möchte ich die Zähigkeit auffassen, mit der er seine Klagen immer wieder vorbrachte, auch die Ungeniertheit, mit der er über seine Laster sprach; auch in der Schilderung „Seine Redeweise hat ebenfalls etwas theatralisches, mit studentischen Schlagwörtern gemischt“ möchte ich eine manische Komponente erblicken.

Ob es sich bei den geschilderten Zwangsgedanken tatsächlich um echte Zwangsgedanken handelt, möchte ich nicht mit Sicherheit behaupten, obwohl es ja den Eindruck macht, als ob dies der Fall sei. Jedenfalls ist der Boden hier der gleiche wie in anderen Fällen, nämlich der eines konstitutionellen, aber starken Schwankungen unterworfenen manisch-depressiven Mischzustandes.

Eine Auskunft über die Genese der Zwangserscheinungen war in diesem Falle nicht zu bekommen.

Ausführungen.

Wenn ich mich zuerst der Betrachtung der klinischen Stellung, die nach meiner Ansicht die Zwangsvorstellungen im Rahmen der Psychiatrie einnehmen, zuwenden darf, so ist zunächst zu bemerken, daß sich meine Erfahrungen zum großen Teil decken mit denen anderer Autoren, insbesondere denen von Heilbronner und Bonhöffer. Ich konnte feststellen, daß bei allen 41 Kranken neben den Zwangserscheinungen Hand in Hand mit diesen ein depressiver Symptomenkomplex einhergeht. Dieser depressive Symptomenkomplex tut sich kund durch begleitende Klagen über depressive Stimmung, Ängstlichkeit, schlechten oder unruhigen Schlaf, Unfähigkeit zur Arbeit oder zum Denken, Entschlußunfähigkeit, Gefühl der Abstumpfung und Gleichgültigkeit gegenüber der Umwelt, Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, Interesselosigkeit, Unglücksgefühl, Lebensüberdruß und Selbstmordneigung. Daneben kann man von den Kranken nicht selten die ganze Reihe hypochondrischer Klagen über Herzschmerzen, Herzklopfen, Kopfschmerzen und sonst Schmerzen aller Art, schlechten Stuhlgang usw. hören, die man auch sonst bei depressiven Kranken zahlreich findet; auch mehr oder minder deutlich ausgeprägte Verfehlungs- und Versündigungsideen sind zu beobachten, ebenso Neigung zu Selbstvorwürfen, Kleinheitsideen und andere deutlich depressiven Charakter tragende Vorstellungen und Gedankenkreise.

Daß ein depressiver Symptomenkomplex häufig bei an Zwangs-

vorstellungen leidenden Kranken anzutreffen ist, ist eine längst bekannte Tatsache. Die allgemein gültige Ansicht über den kausalen Zusammenhang zwischen Zwangsvorstellungen und depressiven Symptomen war bislang jedoch die, daß die Depression sekundär durch die Zwangsvorstellungen bedingt sei, gleichsam als Gemütsreaktion des Kranken auf die lästige formale Störung aufzufassen sei. Erst in jüngster Zeit durch Heilbronner und Bonhöffer wurde wieder ausdrücklich auf Grund klinischer Erfahrungen der gegenteilige Standpunkt vertreten und zu beweisen versucht.

Daß beide Symptome, Zwangsvorstellung und begleitender depressiver Symptomenkomplex eng miteinander verbunden sind und wahrscheinlich in einem recht innigen gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, beweist der Umstand, daß bei den episodisch auftretenden Zwangserscheinungen diese kommen und schwinden mit den depressiven Symptomen; daß sie in den konstitutionellen Formen an Intensität meist gemeinsam schwanken; d. h. treten die Zwangserscheinungen stärker hervor, dann auch die depressiven Begleitsymptome und umgekehrt treten die Zwangsgedanken zurück, dann auch die depressiven Symptome. Es fragt sich nur, welches von beiden Symptomen ist als das primäre und welches als das sekundäre aufzufassen; oder verhält es sich vielleicht so, daß beide als gleichwertig nebeneinander stehend zu betrachten sind, ohne daß das eine durch das andere bedingt wäre.

Als eins der wichtigsten Momente für diese Feststellung erschien mir zunächst das zeitliche Verhältnis des Auftretens der Symptome festzustellen; denn es ist klar, daß die depressiven Symptome nicht sekundär als Folgeerscheinungen der lästigen Zwangsgedanken aufgefaßt werden können, wenn diese erst später in die Erscheinung treten, und ich stimme Heilbronner vollkommen darin bei, wenn er auf diese Feststellung besonderes Gewicht legt, indem er sagt: „Man wird in diesen und ähnlichen Fällen daraus, daß die Zwangsvorstellungen den Verstimmungen folgen, die Unabhängigkeit der Verstimmungen von den Zwangsgedanken mit einer Sicherheit folgern dürfen, die bei umgekehrter Reihenfolge nicht etwa für den Zusammenhang in Anspruch genommen werden dürfte. Ich glaube, daß man analoge Überlegungen auch für diejenigen Fälle anstellen darf, in denen sich zwar für den Einzelfall nicht oder nicht mit gleicher Sicherheit der zeitliche Vorsprung der Depression nachweisen läßt, in denen aber der aus Zwangsvorstellung und Depression zusammengesetzten Psychose schon Attacken vorausgegangen waren, die rein depressiv ohne Beimengung von Zwangsvorstellungen verliefen.“ Auch diesen weiteren Schlußfolgerungen muß man meiner Ansicht nach beipflichten; ich möchte jedoch noch ergänzend zufügen, daß die gleichen Überlegungen auch in den Fällen Gültigkeit haben dürften, wo für

die vorausgehende oder überhaupt für eine von mehreren Attacken sich erweisen läßt, daß das zeitliche Abhängigkeitsverhältnis ein derartiges war, daß zuerst die depressiven Symptome auftraten und dann erst die Zwangsgedanken. Ähnliche Überlegungen dürften auch dann am Platze sein, wenn, wie ich ebenfalls zu beobachten Gelegenheit hatte, die Zwangsgedanken zwar verschwinden, aber die depressiven Erscheinungen noch lange ungeachtet dessen bestehen bleiben, obwohl doch kein Grund hierzu mehr vorhanden wäre; doch habe ich diesen beiden Punkten in meinen Betrachtungen, wie ich hier ausdrücklich betonen möchte, weniger Bedeutung beigemessen. An Hand dieses Maßstabes habe ich meine Nachforschungen angestellt über das Abhängigkeitsverhältnis von Zwangsvorstellungen und begleitender Depression.

Von den 41 Krankengeschichten meines Materials handelt es sich zunächst um 20 Kranke (Beobachtung 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 15, 19, 20, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 39, 40), bei denen Zwangsvorstellungen episodisch im Rahmen einer sonst depressiv gefärbten Psychose auftraten. In der freien Zeit erschienen diese Kranken durchaus gesund, abgesehen von einer leicht konstitutionell hypomanischen oder konstitutionell depressiven Veranlagung. 16 von diesen Kranken hatten schon mehrere depressive Verstimmungen durchgemacht, teils mit, teils ohne Zwangsgedanken, einzelne solche mit und auch ohne Zwangsgedanken. In einem weiteren Falle (39) handelt es sich um 2 Depressionen, die jedoch nur durch ein vorübergehendes hypomanisches Stadium getrennt erscheinen. In einem anderen Falle (27) war es die erste Depression bei einem von Haus aus als nervös geschilderten Mann; dieser endete zu Hause einige Zeit nach seiner Entlassung — er war hier ungeheilt entlassen worden — durch Suicid.

Diese hier oben erwähnten 18 Fälle sind als einfache Depressionen des manisch-depressiven Irreseins aufzufassen. Bei den anderen beiden Kranken (Beobachtung 22 und 40) handelt es sich um vorwiegend depressiv gefärbte Psychosen auf dem Boden einer epileptischen Erkrankung und einer Arteriosklerose des Gehirns.

Während die epileptische Psychose in Heilung ausging, kam die arteriosklerotische Erkrankung in rasch progredientem Verlauf in der hiesigen Klinik ad exitum. Der Obduktionsbefund bestätigte die klinische Diagnose Arteriosklerose des Gehirns.

In diesen 20 Fällen ließ sich mit Evidenz bei 17 Fällen nachweisen, daß die depressiven Symptome das zeitlich primäre Element in der Psychose darstellten, nicht die Zwangsgedanken. Ein Fall (20) von den restierenden 3 Fällen hatte bereits mehrere Attacken depressiver Verstimmung, wovon die erste und zweite ohne Zwangsgedanken verlaufen waren, durchgemacht.

In einem weiteren Falle (30) waren der Erkrankung, die die Kranke

in die hiesige Klinik geführt hatte, schon mehrfach kurz dauernde depressive Verstimmungen vorausgegangen, die alle mit einem hypomanischen Nachstadium abgeschlossen hatten; es findet sich leider in der Krankengeschichte kein Vermerk, ob diese depressiven Verstimmungen mit oder ohne Zwangsgedanken einhergegangen waren; doch mag dem sein, wie es wolle, die Angabe allein, daß alle diese depressiven Verstimmungen mit einem hypomanischen Stadium abschlossen; ferner der Verlauf der Psychose hierselbst, monatelanger anhaltender ständiger Wechsel zwischen kurz dauernden depressiven Verstimmungen und ebenso kurz dauernden hypomanischen Phasen lehrt uns zur Evidenz die Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zum manisch-depressiven Irresein. Sehr lehrreich ist dieser Fall im Hinblick auf die enge Verknüpfung der Zwangserrscheinungen mit den vorwiegend depressiven Phasen der Erkrankung, abgesehen von dem sonst eigenartigen in kurzen Attacken sich bewegenden rein zyklischen Verlauf. Der letzte und dritte Fall stellt die arteriosklerotische Hirnerkrankung dar; aber auch hier muß der Umstand, daß dieser Kranke erst sehr spät, als die Psychose schon lange Zeit bestanden hatte, über Zwangsgedanken klagte, die Vermutung nahelegen, daß die Verstimmung den Zwangsgedanken vorausgegangen war.

Es bliebe uns somit von diesen Fällen kein einziger übrig, bei dem nur im geringsten mit der Möglichkeit zu rechnen wäre, daß die depressiven Begleitsymptome einen sekundär durch die Zwangsvorstellungen bedingten Zustand darstellen.

Diesen 20 Fällen stehen in meinem Material 10 Fälle gegenüber, bei denen es sich um ausgesprochen konstitutionelle oder Dauerzustände handelt; es sind dies die Beobachtungen (3, 10, 13, 17, 21, 32, 35, 36, 37.)

Auch bei diesen als konstitutionelle Zustände aufzufassenden Erkrankungen konnte ich in vielen Fällen nachweisen, daß Hand in Hand mit den Zwangserrscheinungen ein depressiver Symptomenkomplex ging; des weiteren in 5 Fällen, daß der begleitende depressive Symptomenkomplex das zeitlich primäre Krankheitszeichen darstellt (Beobachtung 10, 13, 17, 34, 37). Von diesen Fällen zeigten wiederum Beobachtung 10 und 17 vor dem Beginn des eigentlich konstitutionellen Zustandes eine wieder in Heilung übergegangene depressive Attacke ohne Zwangserrscheinungen, während der Beobachtung 17 außer der ersten im 11. Lebensjahr aufgetretenen Verstimmung ohne Zwangsgedanken noch eine weitere ebenfalls wieder abgeklungene Verstimmung mit Zwangszweifeln vorausgegangen war.

Ein weiterer Fall Beobachtung 3 ist insofern interessant, als es sich hierbei um eine Kranke handelt, die von Jugend auf an zwangsmäßig sich aufdrängenden Phobien litt; auf dem Boden dieses konstitutionellen Zustandes schoben sich 2 Depressionen stärkeren Grades ein, wobei die

erstere ohne besonders nachweisbare Steigerung der Phobien einherging, während in der zweiten plötzlich, was früher nicht der Fall war, zwangsweise Selbstmordgedanken und Eifersuchtsideen auftraten. Für diese neu aufgetretenen Zwangsgedanken ließ sich das spätere Eintreten nach der Steigerung der depressiven Symptome feststellen; daß in diesem Falle die depressiven Symptome nicht sekundär durch die Zwangsvorstellungen bedingt sein können, liegt wohl klar zutage.

Es blieben somit von den 10 Fällen nur 4 übrig, in denen sich der Nachweis der Unabhängigkeit bzw. das primäre Einsetzen der depressiven Begleitsymptome vor den Zwangsgedanken nicht führen ließ. Es liegt der Mangel des Nachweises wohl zum Teil daran, daß einmal der Beginn der Erkrankung zu weit zurückliegt, also bei den Kranken keine rechte Erinnerung an die zeitlichen Zusammenhänge mehr vorhanden ist, oder daß der Kranke selbst durch das Dominieren der Zwangsvorstellungen in seiner Kritik befangen ist. Ein recht krasses Beispiel, wie sehr die Kritik eines Kranken in der Krankheit selbst leidet und durch das Dominieren gewisser Vorstellungen beeinträchtigt sein kann, gibt uns die Beobachtung 15. Dieser Kranke gab bei der ersten Untersuchung, die zur Zeit der Verstimmung mit Zwangserrscheinungen stattfand, mit positiver Sicherheit an, daß das erste, was in die Erscheinung getreten sei, die Zwangsvorstellungen gewesen seien, dann erst seien die depressiven Symptome gefolgt als Folge der lästigen Gedanken; bei der Nachuntersuchung jedoch, als er von den lästigen Zwangsgedanken genesen war, gab er an, daß das erste die Verstimmung gewesen sei, dann erst seien die Zwangsgedanken aufgetreten. In der Beobachtung 7 lieferte uns die objektive Anamnese von seiten der Frau erst die nötige Klarheit.

Eine ähnliche Erscheinung, daß der Kausalnexus der Symptome verkannt wird, haben wir ja bekanntlich auch in den leichten zyklischen Formen des manisch-depressiven Irreseins, wo meist von den Kranken die hypochondrischen Vorstellungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes gerückt und als Ursache der ganzen Krankheit geschildert werden. Der begleitende depressive Symptomenkomplex wird in diesen Zuständen dann häufig gar nicht beachtet und, da der Kranke nicht selbst davon spricht, auch öfters übersehen; erst eine eingehende Exploration fördert ihn dann gewöhnlich zutage. Ein analoges Verhalten finden wir auch nicht allzu selten bei den konstitutionellen Formen der Zwangsvorstellungs-krankten; es dominieren in diesen Fällen die Zwangserrscheinungen derart, daß sich dahinter die übrigen Symptome verstecken und so der Beobachtung verloren gehen können. Auf diesen Umstand mag vielleicht früher, als man diese Erfahrung noch nicht gemacht hatte, manche Verkenntung der affektiven Grundlage dieser Zustände beruht haben.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir auf Grund der eben angestellten Erwägungen annehmen, daß auch in diesen 4 Beobachtungen die Verhältnisse ähnlich liegen wie bei den übrigen 6 Beobachtungen.

Im übrigen zeigen alle diese Fälle mehr oder minder deutliche Schwankungen des Zustandes; es ist einmal zu beobachten, daß sich auf dem Boden des konstitutionellen Zustandes Wochen und Monate dauernde, tiefer gehende, als Depressionszustände imponierende Episoden abheben; daneben sehen wir aber auch, daß — und dies ist meiner Ansicht nach besonders für die konstitutionellen Zustände charakteristisch — tageweise Schwankungen bemerkbar sind in dem Sinne, daß Tage mit lebhaftem Unglücksgefühl wechseln mit relativ freien Zeiten, wobei die Kranken mitunter ausgesprochen heiter erscheinen können; auch Schwankungen nach der Tageszeit sind nicht selten zu beobachten, und zwar bewegen sich diese Schwankungen meist in dem Sinne, daß der Zustand morgens am schlimmsten ist, während er sich im Laufe des Tages mehr und mehr bessert, so daß abends ein ganz leidliches Wohlbefinden bestehen kann. Ich werde auf diese Erscheinung später noch zurückzukommen haben.

Gleichsam als Bindeglieder zwischen diesen konstitutionellen Formen und den episodisch im Rahmen von wieder abklingenden Depressionszuständen auftretenden Zwangsercheinungen sind solche Kranke zu betrachten, die konstitutionell an einer leichten Neigung zu Grübeleien und ängstlichen Befürchtungen leiden, die Zwangscharakter haben können, aber, wie unsere Beobachtung 12 zeigt, nicht zu haben brauchen; dazu zähle ich noch einige Fälle, in denen zwar die Erkrankung als Depressionszustand begann, während die Kranken vorher gesund erschienen, wobei aber dieser Krankheitszustand jetzt schon mehrere Jahre anhält, so daß die Vermutung der Ausbildung eines Dauerzustandes naheliegt. Es sind dies in meiner Beobachtung 11 Fälle. Bei diesen 11 Fällen gelang es mir ebenfalls in 7 Fällen, nämlich Beobachtung 11, 12, 16, 18, 23, 24 und 38, nachzuweisen, daß die depressiven Begleitsymptome das zeitlich primäre Element vor den Zwangsgedanken darstellten. In einem weiteren Falle, Beobachtung 41, ging der Entwicklung des jetzigen Zustandes, der bereits womöglich den Beginn eines konstitutionellen Zustandes darstellen dürfte, Jahre vorher eine depressive Verstimmung voraus; ob in dieser schon Zwangsgedanken bestanden bzw. eine Steigerung der Zwangsgedanken vorhanden war, geht leider aus der Krankengeschichte nicht hervor.

In 2 weiteren der erwähnten 7 Fälle (12 und 38) waren überdies eine bzw. mehrere Schwankungen ohne Zwangsvorstellungen vorausgegangen.

Von den restierenden 4 Fällen (31, 33, 34, 41) war der Nachweis, daß die depressiven Symptome gegenüber den Zwangsvorstellungen das zeitlich primäre Element darstellten, aus den Aufzeichnungen nicht

zu führen; doch wird auch in diesen, ebenso wie auch in den schon früher erwähnten ähnlichen Fällen auch nicht ausdrücklich das Gegenteil verzeichnet, d. h. es findet sich nicht der Vermerk, daß die Erkrankung mit Zwangsgedanken begonnen hätte; im Gegenteil hat man bei der Lektüre der entsprechenden Krankengeschichten mehr den Eindruck, als seien die depressiven Symptome doch zuerst in die Erscheinung getreten. Daß sich in diesen und anderen Fällen der strikte Nachweis betreffs zeitlichen Auftretens nicht führen läßt, mag wohl zum Teil daran liegen, daß in früheren Krankengeschichten auf diesen Umstand weniger Gewicht gelegt wurde.

Nur in einem allereinzigen Falle (31) meines Beobachtungsmaterials wurde von der Kranken selbst der begleitende depressive Symptomenkomplex strikte als durch die Zwangsvorstellungen ausgelöst angegeben, und es läßt sich auch aus der Krankengeschichte kein gegenteiliger Beweis führen; doch ist immerhin zu bedenken, eine Nachuntersuchung war nicht möglich; vielleicht hätte eine solche auch für diesen Fall eine überraschende Klärung in dieser Richtung zutage gefördert. Interessant ist an diesem Falle jedenfalls der Umstand, und gibt zum Denken Anlaß, daß die Kranke gelegentlich selbst meinte, daß ihre schlechte Stimmung und ihre Zwangsbefürchtungen nur rein zufällig zeitlich zusammenfielen; nicht die erstere durch die zweiten bedingt sei. Gerade aber diese Beobachtung zeigt, was später näher ausgeführt werden soll, eine ausgesprochene Mischung mit manischen Elementen.

Es bliebe also auf Grund meiner Ausführungen nur ein einziger Fall (31) übrig, bei dem man mit gewissem Recht einwenden könnte, hier seien die begleitenden depressiven Symptome etwas Sekundäres. Ich werde später nochmals darauf zurückkommen.

Zwei Beobachtungen (16 und 18) möchte ich besonders noch kurz hier anführen, weil sie in gewisser Beziehung mir ganz besonders lehrreich erscheinen.

Der Fall 16 stellt meiner Ansicht nach ein klassisches Beispiel eines Übergangszustandes zwischen den einfachen Depressionen mit Zwangsgedanken und den konstitutionellen Zuständen dar; es handelt sich hierbei um eine Kranke, die mit 29 Jahren 4 Monate lang an einer Depression mit Zwangsgedanken litt, bei der dann weiterhin, etwa alle 2 Jahre, kurzdauernde Episoden von Zwangsgedanken auftraten, während die Kranke vor der ersten Attacke und auch zwischen den anderen kurzen Episoden als gesund geschildert wird. Im Anschluß an die Menopause entwickelte sich dann ein ausgesprochen habituellem Zustand von Zwangsdenken.

Bei der andern Kranken entwickelte sich heraus aus einer stark depressiven Verstimmung ein Dauerzustand mit Neigung zum Zwangsdenken; doch klangen die begleitenden depressiven Symptome, vor

allem der Affekt, bis auf einen minimalen Rest ab. Das Zwangsdenken ist zu einer Denkmanier ohne eigentliche Affektgrundlage, aber auch ohne stärkere Affektreaktion geworden; auch keine Schwankungen des Verlaufs scheinen mehr zu bestehen. Vielleicht gibt uns dieses Verhalten einen weiteren Schlüssel für das Verständnis jener offenbar recht seltenen Fälle, die ohne affektive Grundlage und ohne Intensitätsschwankungen beobachtet sein sollen. Analoga hierzu finden sich, wenn auch selten in leichten Hemmungszuständen, die als Rest einer Depression habituell bleiben können. Unter meinem Material fand sich jedenfalls kein einziger Fall, der der Westphalschen Auffassung entsprochen hätte, daß ein affektiver oder emotioneller Zustand bei an Zwangsvorstellungen leidenden Kranken fehlt,

Wenn ich mich zusammenfassend nochmals äußern darf, so geht aus den bisherigen Ausführungen hervor, daß jedenfalls der die Zwangsgedanken begleitende depressive Symptomenkomplex das zeitlich primäre Element der Erkrankung darstellt, also nicht abhängig sein kann von den Zwangsvorstellungen, daß es umgekehrt sogar sehr wahrscheinlich ist, daß letztere abhängig sind von dem depressiven Zustand; ein Beweis, der an späterer Stelle fortgeführt und vollendet werden soll.

Eine weitere Frage in der Betrachtung unserer Kranken wäre nun die, in welcher Beziehung diese Zustände zum manisch-depressiven Irresein stehen.

Bei meinen folgenden Betrachtungen lege ich eine sehr weite Begriffsfassung des manisch-depressiven Irreseins zugrunde; erst an späterer Stelle werde ich darauf zurückkommen, wie weit diese weite Fassung meiner Ansicht nach berechtigt ist oder nicht. Bonhöffer, der, wie oben bereits ausgeführt, sich erst jüngst eingehend mit der Frage der Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und manisch-depressivem Irresein beschäftigt hat, legte besonderen Wert einmal auf den Nachweis, daß in früheren Attacken einfache Depressionen ohne Zwangsgedanken bestanden hätten — ein Nachweis der im Vorhergehenden ja für viele Fälle bereits erbracht wurde —, dann aber auch auf den Umstand, daß sich in vielen Fällen Verbindungen mit manischen Elementen und Belastung mit manisch-depressivem Irresein nachweisen ließen.

Sehen wir zunächst ab von den beiden Erkrankungen, die ich als epileptische Psychose und arteriosklerotische Hirnerkrankung auffassen mußte, so zeigt sich zunächst, daß eine recht häufige Belastung mit manisch-depressivem Irresein zu konstatieren ist.

Von unseren 41 Kranken ist über die Familienbelastung nichts bekannt in 16 Fällen. 12 mal findet sich einfache Belastung und 12 mal Anzeichen, die auf Belastung mit manisch-depressivem Irresein hinweisen. Vor allem spielt die Angabe des Suicids in der Familie eine nicht

unerhebliche Rolle in den Anamnesen meiner Beobachtungen. 2 mal fand sich gleichartige Belastung, von denen der eine Fall allerdings als sicher manisch-depressiv mit Zwangsvorstellungen zu bezeichnen ist, so daß ich ihn auch diesen Fällen zuzählen mußte; ich werde auf diesen Fall noch zurückkommen. Diese Belastung mit manisch-depressivem Irresein macht die Hälfte aller beobachteten Fälle aus.

Wenden wir uns der Betrachtung der 12 Fälle, die wir als manisch-depressiv belastet auffassen müssen, zu, so zeigt es sich, daß von diesen 12 Fällen wiederum die Hälfte auf die konstitutionellen und zwischen diesen und den einfachen Depressionszuständen stehenden Formen fällt; diese beiden Formen teilen sich wieder halb und halb in die Belastung, nämlich je 3 Fälle. Vergleicht man diese Zahlen mit den anderen als sichere Depressionszustände des manisch-depressiven Irreseins aufzufassenden Krankheitsbildern, so ergibt sich daraus der Schluß, daß sich in den konstitutionellen Formen prozentualiter etwa der gleiche Prozentsatz der Belastung mit manisch-depressivem Irresein findet, wie in den manisch-depressiven Depressionszuständen mit Zwangsvorstellungen.

Ein weiterer Fall der konstitutionellen Formen zeigt eine ausgesprochen gleichartige Belastung von Vaters Seite her, ist aber auch sonst stark belastet.

Von besonderem Interesse scheint mir jedoch Beobachtung 21 zu sein; es handelt sich bei diesem Kranken um eine ausgesprochene konstitutionelle Form der Erkrankung. Der Vater dieses Kranken, der als eine stets heitere, wohl hypomanische Natur geschildert wird, erkrankte in den 40er Jahren mit depressiven Symptomen verbunden mit Zwangsvorstellungen; heraus aus dieser Erkrankung entwickelte sich ein Dauerzustand, der starken Schwankungen unterlag und bis zum Tode, der im 62. Lebensjahr eintrat, andauerte.

Es zeigt sich demnach, daß an der stark manisch-depressiven Belastung alle 3 Formen gleich stark beteiligt sind.

Die Nachforschung nach manischen Mischkomponenten, die nach Bonhöffer sehr häufig bei unseren Kranken vorkommen sollen, ergab ein überraschendes Resultat; es sind nämlich solche Mischkomponenten fast in allen Fällen nachweisbar, nur in dem Falle 11 läßt sich aus der Krankengeschichte nicht ersehen, ob solche Komponenten vorhanden waren oder nicht; doch bestand in diesem Fall eine ausgesprochene Grübelsucht, die ich als manisches Mischsymptom hier erwähnen möchte; inwieweit dies richtig ist, werde ich an späterer Stelle zu beweisen versuchen.

Als manische Mischkomponenten, die bei unseren an Zwangsvorstellungen leidenden Kranken anzutreffen sind, sind vor allem zu erwähnen eine an Stelle der sprachlichen Hemmung stehende Lebhaftigkeit der Aus-

sprache und der Klagen mit ebenso lebhaftem Mienenspiel und Ausdrucksbewegungen; oft heftige, sich überstürzende Sprache, Weitschweifigkeit der Rede, mit leichtem Abschweifen in nebensächliche Gedankengänge; selbst ausgesprochene Ideenflucht ist bisweilen zu konstatieren. Nicht selten trifft man bei den Kranken innere Ideenflucht, die sich kundgibt in den Klagen der Kranken, daß sie so viele Gedanken hätten, daß sich die Gedanken förmlich jagten; auch in der Neigung mehrerer Kranker zum Nörgeln, Querulieren und Kritisieren möchte ich einen manischen Einschlag erblicken. Wieder andere Kranke zeigen in der Depression vorübergehende manische Schwankungen, die oft nur kurze Zeit anhalten; so in einem Falle meiner Beobachtung der ganz plötzlich auftauchende Gedanke zu singen, zu tanzen, zu pfeifen oder fremde Leute zu umarmen. Bei wieder anderen Kranken zeigt sich die Mischung mit manischen Elementen darin, daß sie zu gewissen Zeiten selbst lachen müssen über das Unsinnige und Absurde ihrer Vorstellungen. Im allgemeinen jedoch gibt es kein ausgesprochen manisches Symptom, das man nicht gelegentlich bei den Kranken als Mischkomponente anträfe; vor allem findet sich auch häufig, worauf Bonhöffer besonders noch aufmerksam macht, eine erhöhte Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke.

Diese Mischung depressiver mit manischen Symptomen fand sich aber nicht nur bei den Kranken, die wir als dem manisch-depressiven Irresein zugehörig betrachten müssen, sondern auch sehr deutlich in der epileptischen Psychose sowie in der arteriosklerotischen Erkrankung (40).

Es ist in diesem Falle nicht etwa das Verhältnis so aufzufassen, als ob hier eine Mischung mit manisch-depressivem Irresein vorläge, sondern vielmehr in dem Sinne, daß hier die manischen und depressiven Erscheinungen lediglich Symptome der Grundkrankheit darstellen. Wenn auf dem Boden anderer Geisteskrankheiten, wie zum Beispiel Progressiver Paralyse, sowohl Depressionszustände wie manische Episoden auftreten können, so ist es auch denkbar, daß zwischen diesen Formen Mischzustände vorkommen können.

Am deutlichsten tritt uns jedoch die Mischung manischer und depressiver Symptome entgegen in den Dauer- oder konstitutionellen Zuständen, bei denen neben vielfachen Klagen dieses sich lebhaftes Aussprechen mit lebhaftem Mienenspiel und Gesten, oft ideenflüchtiges Abschweifen in den Reden, und der oft tage- und stundenweise Wechsel zwischen gedrückten und freieren Zeiten ein ganz charakteristisches Bild gibt. Besonders deutlich tritt dieses Verhalten bei den Kranken in klinischer Beobachtung hervor. Oft läßt sich bei diesen Kranken konstatieren, daß sie mit einer gewissen Freude und Lust von ihren äußerst lästigen und quälenden Zwangsgedanken erzählen.

Wenn ich diese bis jetzt gewonnenen Resultate nochmals kurz zu-

sammenfassen darf, so sehen wir, daß die Zwangsgedanken stets gepaart sind mit einem deutlich depressiven Symptomenkomplex, der jedoch als nicht rein zu bezeichnen ist, sondern stets mehr oder minder deutlich manische Mischkomponenten zeigt nicht nur in den Fällen, die dem manisch-depressiven Irresein angehören, sondern auch in den auf dem Boden anderer Psychosen und Gehirnerkrankungen erwachsenden Zuständen mit Zwangsgedanken.

Ich glaube nicht, daß diese Mischung von manischen und depressiven Elementen — es ist dies überdies fast stets die gleiche Mischung, nämlich in der Weise, daß die der Depression sonst eigene Hemmung besonders auf sprachlichem Gebiet fehlt, dafür aber manische Symptome in Gestalt von Lebhaftigkeit der Aussprache, der Mimik und der Ausdrucksbewegungen stehen — etwas rein zufälliges ist, vielmehr erblicke ich darin eine gewisse Gesetzmäßigkeit, besonders auch im Hinblick auf die beiden nicht dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnenden Beobachtungen.

Aus dem bereits bis jetzt ausgeführten läßt sich rein theoretisch schon der Schluß ziehen, daß wohl die meisten Zwangszustände episodischer Art dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sein dürften.

Es fragt sich nun weiter, welche Stellung in der Klinik den sog. Dauerformen zukommt. In Anbetracht des Umstandes, daß zwischen den rein episodischen Formen und den Dauerzuständen keine scharfe Kluft besteht, sondern sich fließende Übergänge finden, wie ich oben an der Hand meines Krankengeschichtenmaterials glaube dargetan zu haben, ist es wohl das nächstliegende, anzunehmen, daß den Dauerformen eine ähnliche klinische Stellung zukommt wie den anderen konstitutionellen Formen der chronischen Manie und der chronisch-depressiven Verstimmung. Für diese Ansicht, vor allem für die Ansicht, daß auch die konstitutionellen Formen dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind, spricht neben dem eben erwähnten Umstand noch der doch stets mehr oder minder schwankende Verlauf, besonders auch das häufig zu konstatierende Schwanken nach der Tageszeit, und zwar in der Weise, daß der Zustand des Morgens schlimmer, dagegen mit Fortschreiten des Tages zusehends besser wird; ferner die Mischung manischer und depressiver Symptome sowie die relativ häufige, familiäre Belastung mit manisch-depressivem Irresein. Wir müßten dann die konstitutionellen Formen auffassen als eigenartige, chronisch verlaufende manisch-depressive Mischzustände mit Zwangsgedanken. Da diese Formen, wie bereits erwähnt, ein ganz charakteristisches Gepräge haben, so sind wir wohl berechtigt, sie als eigene Sonderformen abzutrennen und ihnen eine eigene Stellung einzuräumen.

Der Umstand, daß häufig schon in der Kindheit bei unseren Kranken Neigung zum Grübeln und Zweifeln oder zu ängstlichen Befürchtungen sich angegeben findet, kann uns nicht an dieser Auffassung irrig machen;

sehen wir doch auch bei konstitutionell-depressiven oder manischen Zuständen, daß ihr erster Beginn oder vielmehr ihr erstes Bemerkbarmachen in die Kindheit fällt; auch nicht solche Formen, die anscheinend keine oder nur geringe Intensitätsschwankungen zeigen, sind imstande, diese Auffassung zu erschüttern, denn wir sehen ein ähnliches Verhalten auch bei den anderen manisch-depressiven konstitutionellen Erkrankungen. Ebenso verhält es sich mit den seltenen Fällen, wie in unserem Falle 14, wo der Zustand sogar eine leichte Progredienz zeigt; sehen wir doch dasselbe Verhalten nicht allzu selten besonders bei Chronisch-Manischen, die sich lange Zeit gut sozial halten, aber dann unter stets langsamer Intensitätssteigerung der chronischen Manie schließlich asozial werden. Auch dort sehen wir Übergänge von typisch episodischen Zuständen schließlich in Dauerformen dadurch, daß die Intervalle immer kürzer werden, resp. in den Intervallen keine eigentliche Restitutio ad integrum mehr eintritt; es liegt doch auch in diesem Verhalten eine gewisse Progredienz.

Doch auch als Symptom bei andersartigen psychotischen Zuständen treffen wir, wie aus unserer Beobachtung 22 und 40 hervorgeht, Zwangsvorstellungen an; allerdings ist auch hier die Vorbedingung, daß ein psychisches Substrat besteht, das gemischt ist aus vorwiegend depressiven Symptomen mit manischen Komponenten. Da diese Mischung theoretisch bei allen Psychosen und Hirnerkrankungen denkbar ist, so ist es auch als wahrscheinlich zu bezeichnen, daß Zwangsvorstellungen dann und wann einmal bei jeder Psychose in die Erscheinung treten können; daß dies so selten der Fall ist hängt wohl von verschiedenen anderen Umständen ab, auf die erst an späterer Stelle nochmals kurz hingewiesen werden soll.

Ein schöner Beweis dafür, wie die Zwangserrscheinungen an die vorwiegend depressiven Phasen gebunden sind, ist die bereits angeführte Beobachtung 30, wo der Zustand zyklisch monatelang wechselte zwischen depressiven und manischen Phasen von nur tagelanger Dauer.

Ein weiterer guter Beweis dafür, daß starke Hemmung die Zwangsgedanken ebenfalls zum Verschwinden bringt, stellt Beobachtung 19 dar, bei der sich in der Krankengeschichte ausdrücklich der Vermerk findet, daß mit zunehmender Hemmung die Zwangsgedanken schwanden.

Was schließlich noch die Frage nach dem sekundären Angstaffekt betrifft, so möchte ich die Möglichkeit, daß sekundär durch den Kampf gegen die lästige Vorstellung Angstgefühle ausgelöst, resp. vorhandene gesteigert werden, nicht bestreiten; jedenfalls ist aber dieses Verhalten nicht ein so häufiges, wie man bislang anzunehmen scheint. Heilbronner fand diesen sekundären Angstaffekt, der von Sommer als die typische Reaktion der an Zwangsvorstellungen leidenden Kranken auf ihre Zwangsgedanken bezeichnet wird, unter seinen 22 Fällen nur zweimal.

In meinem Material konnte ich eine Steigerung der Angst beim Kampf gegen die Zwangsvorstellung 11 mal konstatieren; davon gab jedoch nur ein Fall 15 ausdrücklich an, daß erst der Gedanke, dann die Angst komme; bei allen anderen Fällen scheint es sich um eine Steigerung der Angst zu handeln, die schon vorher bestand oder gleichzeitig mit dem Gedanken auftritt; ob diese erhöhte Angst nur Begleitsymptom oder Folgeerscheinung des stärkeren Zwangsdenkens ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, doch scheinen einwandfreie Beobachtungen zu bestehen, die dieses Verhalten bestätigen. Auf der anderen Seite aber sprechen Angaben, wie in Beobachtung 6 und 8, daß die Angst zuerst zugenommen habe, dann erst die Vorstellung aufgetaucht sei, nicht gerade für die sekundäre Natur des Angsteffektes; auch nicht solche Beobachtungen wie im Fall 10 und 41, wo auch ohne Zwangsdenken lebhaftere Angststeigerungen in Anfällen vorkamen, oder wie in Fall 10 auch anscheinend Angstanfälle ausgelöst wurden, wenn sich dem Kranken eine fremde Person näherte. Gegen die Zugehörigkeit der Zustände zum manisch-depressiven Irresein würde dies jedenfalls nicht sprechen, sehen wir doch dort ebenfalls häufig anschließend an besondere Ereignisse, z. B. beim Besuch Angehöriger oder beim Bad, lebhaftere anfallsweise auftretende Angstzustände nicht allzu selten auftreten; die sich ebenso in dem Moment wieder verlieren, wenn die angsterregende oder angststeigernde Ursache wegfällt.

Zum Schluß dieser Ausführungen möchte ich noch einige Bemerkungen anfügen, die vielleicht etwas über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, die ich aber glaube machen zu müssen, da ich bis jetzt immer von manisch-depressivem Irresein sprach in einem sehr weit gefaßten Sinne. Eigentlich sehr erweitert worden ist der Begriff des manisch-depressiven Irreseins erst, seit man die engen Beziehungen dieser Erkrankung zu gewissen psychopathischen Zuständen, den sog. Cyhlotymien kennen gelernt hat. Es ist nun meiner Ansicht nach im Prinzip ganz gleichgültig, ob man den Begriff manisch-depressiv weiter oder enger faßt, man muß sich nur stets darüber im Klaren sein, daß der größte Teil all der psycho- oder neuropathischen Zustände, die wir als Dégénéré, Psychopathen, Hysterische und Funktionelle bezeichnen, zusammen mit dem manisch-depressiven Irresein eine große Gruppe psychischer Degeneration bilden, deren einziges Symptom eine Labilität des Affektlebens darstellt.

Es wäre vielleicht das praktischste, wenn man diese ganzen Zustände unter dem Begriff der einfachen Stimmungsschwankungen zusammenfaßte und darinnen je nach Symptomengruppierung einzelne Untergruppen unterschiede.

Die Bezeichnung manisch-depressives Irresein sollte man jedoch für jene klassische Form dieser Degeneration reservieren, die sich in deutlichen, als psychotisch zu bezeichnenden Schwankungen bewegt. Dieses

manisch-depressive Irresein bildet quasi den einen Pol dieser Degenerationsform, während die Hysterie den andern Pol einnimmt. Daß zwischendurch dann fließende Übergänge bestehen können und bestehen müssen, ist wohl klar und wird uns täglich durch die klinische Erfahrung bewiesen, indem wir immer wieder Fälle kennen lernen, wo uns die Entscheidung nach hüben und drüben schwer fällt.

Auch die Paranoia, die ich ebenfalls für eine im Grunde affektive Störung halte, dürfte hierher gehören. Wie sehr diese dem manisch-depressiven Irresein verwandt ist, und wie sich manche Formen beider Erkrankungen nähern, lehrt uns ebenfalls die klinische Erfahrung.

Damit möchte ich mich jedoch nicht auf den Standpunkt stellen oder den Anschein erregen, als wollte ich den Standpunkt der, wie Heilbronner sagt, berüchtigten großen Töpfe vertreten; im Gegenteil würde ich es für ganz wünschenswert halten, wenn man je nach den Verlaufstypen möglichst viele Unterformen unterscheiden würde, aber immer aus dem Bewußtsein heraus, daß diese nur Teile eines allerdings großen Sammelbegriffs eben der einfachen Stimmungsschwankungen darstellen.

Die aus den bisherigen Ausführungen gewonnenen Schlüsse möchte ich dahin zusammenfassen: die Zwangsvorstellungen entbehren nicht der emotionellen Grundlage, sondern erwachsen auf dem Boden von Stimmungsanomalien; und zwar sind es regelmäßig Stimmungsanomalien in dem Sinne, daß ein ausgesprochen depressiver Symptomenkomplex vorherrscht; mit diesem aber vermischt zeigen sich auch manische Züge; vor allem stehen solche besonders häufig, in den konstitutionellen Formen regelmäßig an Stelle der Hemmung. Es liegen dabei die Verhältnisse so, daß die depressiven Symptome das zeitlich primäre Symptom darstellen; also nicht, wie man bislang annahm, eine Folge des Zwangsdenkens sind.

Es wäre nun eine weitere Frage die, zu untersuchen, ob sich aus dieser, durch klinische Studien gewonnenen Erfahrung theoretische Schlüsse ziehen lassen, die ev. geeignet sind, den Entstehungsmechanismus der Zwangsvorstellungen unserem Verständnisse näherzubringen.

Ich beschäftigte mich zunächst, um dieser Frage näherzutreten, mit der Art und dem Inhalt der Zwangsvorstellungen, vor allem schien mir die Frage recht interessant, nachdem ich zu der Ansicht gekommen war, daß Zwangsvorstellungen auf dem Boden der depressiven Verstimmung erwachsen, ob sich Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und depressiven Gedankengängen finden lassen.

Inwiefern und inwieweit solche Beziehungen bestehen, will ich im folgenden an der Hand meines Krankengeschichtenmaterials darzulegen versuchen. Ich gehe dabei zum Teil etwas ausführlicher auf die einzelnen Krankengeschichten ein, indem ich alle Zwangerscheinungen, die meine Kranken darboten, in dem oben angedeuteten Sinne zu analysieren versuchen werde.

Fürs erste lege ich dabei der Einteilung der Zwangsvorstellungen die von Löwenfeld gegebene Einteilung der Zwangsvorstellungen im engeren Sinne zugrunde. Diese Löwenfeldsche Gliederung berücksichtigt dem Inhalt nach die Haupttypen von Zwangsvorstellungen.

Ich beginne aus rein praktischen Gründen mit den sog. suicidalen Zwangsvorstellungen. Diesen suicidalen Zwangsvorstellungen kommt eine sehr erhebliche Rolle zu. Ich fand sie unter meinen 41 Kranken in 10 Fällen (Beobachtung 2, 4, 6, 8, 9, 12, 15, 16, 20, 39). Diese Art von Zwangsvorstellungen kann in verschiedener Form auftreten. In einigen Fällen handelt es sich lediglich um die Furcht, daß man sich das Leben nehmen könnte; bei anderen Gedanken dieser Art sind es allein auftauchende Selbstmordideen ohne Impuls; in den meisten Fällen jedoch kleidet sich die Selbstmordvorstellung nach meiner Erfahrung in die Form eines Impulses, der meist in bestimmten Situationen auftritt, z. B. vom offenen Fenster oder von hohen Türmen sich herabzustürzen; beim Anblick eines Messers oder einer Waffe sich ein Leid anzutun; sich vor einen Zug zu werfen usw. Jedoch ist die Zwangsvorstellung des Selbstmordes nicht durchaus an Situationen geknüpft.

Ich habe gerade diese Form von Zwangsvorstellungen an die erste Stelle gestellt, weil sie wohl am leichtesten von dem Gesichtspunkt aus betrachtet werden können, daß sie mit der depressiven Verstimmung, die wir klinisch als Grundlage der Zwangsvorstellungen ansprechen müssen, in Beziehung zu bringen sind. Man muß eben diese Art der Zwangsvorstellungen in Parallele setzen mit den Selbstmordgedanken Depressiver, und annehmen, daß sie mit diesen genetisch in Beziehung stehen. Auf diese Beziehungen soll erst an späterer Stelle eingegangen werden.

Eine weitere Form von Zwangsvorstellungen, die wir recht häufig finden, 13 von meinen 41 Fällen (2, 10, 16, 17, 19, 24, 28, 32, 33, 34, 36, 37, 38), sind die sog. nosophobischen und verwandten Zwangsvorstellungen.

Meist handelt es sich hierbei, wie schon Löwenfeld ausdrücklich betont, um die Vorstellung, geisteskrank werden zu können. Diese Vorstellungen treten fast ausschließlich in der Form zwangsweiser Befürchtungen auf. Außer dieser Befürchtung, geisteskrank zu werden, kommen hier eine ganze Reihe anderer Befürchtungen vor; es gibt keine Krankheit, deren Bestehen oder Kommen nicht wohl einmal als Zwangsvorstellung figurierte. Jedoch ist es durchaus nicht notwendig, daß Furcht vor einer bestimmten Krankheit besteht; es kann die Krankheit jeweilig wechseln, bald wird diese, bald jene Krankheit befürchtet. Auch das Verhalten findet sich, daß gar keine bestimmte Krankheit befürchtet wird, sondern nur noch allgemeine Furcht besteht, wie Angst vorm Sterben im allgemeinen. Die Varianten in der Richtung sind äußerst viele, die sich natürlich nicht im einzelnen aufzählen lassen. Wenn Lö-

wenfeld in seiner Arbeit gleich zur Einleitung in der Besprechung der nosophobischen Zwangsvorstellungen bemerkt, daß man diese nicht verwechseln dürfe mit der ihnen nahestehenden Hypochondrie, das ist der bei vielen Personen sich findenden krankhaften Neigung, sich mit ihrem Körperzustande übermäßig zu beschäftigen und wegen geringfügiger Störungen sich zu ängstigen, identifiziert werden, so muß ich ihm darin Recht geben, daß die hypochondrischen Vorstellungen diesen Nosophobien recht nahe stehen. Der Boden ist jedenfalls der gleiche, eine ängstlich-depressive Verstimmung, die jedes kleine und geringste, unangenehm empfundene Organgefühl oder wirkliche sichtbare Veränderung sofort als das Zeichen einer schweren Erkrankung betrachtet, so z. B. eine kleine Hautwunde für einen beginnenden Krebs usw. hält. Wir sehen aus derselben Erscheinung heraus einfache hypochondrische Befürchtungen ohne Zwangsgefühl entstehen, solche mit Zwangsgefühl und schwere hypochondrisch-depressive Wahnvorstellungen. Jedenfalls liegt die Beziehung zwischen hypochondrischer Befürchtung, wie man sie bei depressiver Verstimmung trifft, und nosophobischen Zwangsvorstellungen so nahe, daß man eine nahe Verwandtschaft wohl niemals zu bestreiten wagte.

Den eigentlichen Nosophobien verwandt und deswegen auch zu ihnen zu rechnen sind die Befürchtungen vor Selbstbeschädigungen etwa in dem Sinne, sich mit einem Messer zu schneiden, Nadeln oder Fruchtkerne usw. zu verschlucken; oder es besteht Furcht, gewisse Dinge zu berühren, weil man sich fürchtet, sich schmutzig zu machen und dadurch sich zu infizieren; dieselben Gedankengänge liegen der zwangsmäßigen Furcht vor Zugluft zugrunde. Der Hintergrund dieser Befürchtung ist nämlich immer eine dadurch befürchtete Erkrankung oder gar Tod. Diese Vorstellungen können dann den deutlichen Charakter von Befürchtungen verlieren, indem z. B. eine Umwandlung in dem Sinne geschieht, daß nur der Gedanke auftaucht, „du bist verrückt“ oder „du wirst dich schneiden“ oder in Form einer angenommenen Tatsache, „du hast Glassplitter, du hast eine Nadel verschluckt“.

Eine andere Art von Zwangsvorstellungen, deren innige Beziehung zu Gedankengängen und einfachen Befürchtungen ähnlicher Art depressiver Kranker klar zu Tage liegen, stellen die sog. altruistischen Zwangsvorstellungen dar. Unter meinen Fällen konnte ich diese Art von Zwangsvorstellungen neunmal (3, 8, 9, 16, 18, 20, 26, 35 und 39) konstatieren. Eine besondere Untergruppe bilden die Besorgnisse und Befürchtungen um Angehörige. Unter meinen Fällen zeigten diese Art altruistischer Zwangsvorstellungen 6 Beobachtungen (3, 8, 9, 20, 26, 39). Davon handelte es sich einmal (3) um die allgemeine Befürchtung, daß den Angehörigen etwas passieren könne; zweimal (8, 26) um die Befürchtung, daß dem Kinde etwas zustoßen könne, einmal war es

die Befürchtung, daß das Kind erblinden könne, dann, daß es das Gehör verlieren könne. In einem weiteren Fall (20) bestand die zwangsweise sich aufdrängende Befürchtung, daß sie ihrem Kinde etwas antun könne. In den beiden Fällen 9 und 39 bestand ein meist in bestimmten Situationen auftretender Impuls, das Kind, resp. den Gatten zu töten. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß auch diese Impulse heraus entstanden sind aus entsprechenden Befürchtungen.

Einen Fall möchte ich hier besonders hervorheben (Beobachtung 8), dabei war es ursprünglich die Befürchtung, daß das Kind erblinden könne, die Zwangscharakter trug. In einer späteren Depression tauchte dann in Erinnerung an die erste Attacke diese Vorstellung wieder auf; es bestand nun aber nicht mehr die zwangsmäßige Befürchtung, daß das Kind blind werden könne, sondern es tauchte bloß das Wort „blind“ auf, und diesem Wort haftete Zwangscharakter an. Ein schönes Beispiel dafür, wie derartige Zwangsvorstellungen sich umwandeln können, so daß es später in manchen Fällen vielleicht gar nicht mehr so leicht sein dürfte, festzustellen, aus welchem Gedankengange heraus die jeweilige Vorstellung entstanden ist.

Bei diesen Zwangsvorstellungen wird man doch unwillkürlich erinnert an die peinlichen Sorgen, mit denen sich depressive Kranke quälen um ihre Angehörigen, speziell Mütter in Wochenbetten um ihre neugeborenen Kinder.

Eine recht häufig zu konstatierende Form stellen die religiösen und sakrilegischen Zwangsvorstellungen dar, häufig kommen diese allein für sich vor, gelegentlich aber sind sie gemischt mit einer anderen Art von Zwangsvorstellungen, nämlich den sexuellen und obscönen Zwangsvorstellungen.

Wenn Löwenfeld sagt, daß es sich bei dieser Art von Zwangsvorstellungen seltener um Gedanken handelt, welche den religiösen Anschauungen entsprechen, vielmehr um solche, welche dem religiösen Empfinden ganz und gar zuwider laufen, eine Gotteslästerung bedeuten und damit eine schwere Verletzung der religiösen Gefühle des Betroffenen involvieren (sakrilegisches Zwangsgefühl), so muß ich dieser Ansicht Löwenfelds voll und ganz beipflichten. Ich möchte fast sagen, es handelt sich immer um Gedanken, die im Gegensatz stehen zu dem religiösen Empfinden unserer Kranken. Daher ist es wohl auch kein Zufall, sondern in der Natur der Sache als wohlbegründet zu betrachten, daß ich ausgesprochen sakrilegische und religiöse Zwangsvorstellungen bei einer manisch-depressiven Mischpsychose einer frommen Epileptica (22) fand; ferner ebensolche bei einer Frau, die von Haus aus streng religiös erzogen und auch wirklich religiös war; diese litt in 5 depressiven Attacken stets an den gleichen sakrilegischen Zwangs-

vorstellungen (29). Im ganzen fand ich unter meinen Fällen religiös-sakrilegische Vorstellungen 9 mal vertreten.

Eine recht häufige Form religiöser Zwangsvorstellungen scheinen zwangsmäßige Zweifel an der Existenz Gottes oder Christi und der Wahrheit der schriftlichen Grundlagen der Religionslehre darzustellen. In meinen Fällen bestand dieser zwangsmäßige Zweifel an der Existenz Gottes in 3 Fällen (12, 17, 22). In dem einen Falle bestand als Ausdruck des Zweifels an Gott lediglich als Zwangsgedanke der sich immer wieder aufdrängende Gedanke „es gibt keinen Gott“. In einem Fall (21) handelt es sich um Zweifel an der biblischen Geschichte. In einem Fall (34) bestand die zwangsmäßige Befürchtung oder Zweifel, ob sie richtig gebeichtet habe oder nicht.

Echte sakrilegische Vorstellungen in Gestalt von zwangsmäßig auftauchenden Fluchworten und Schimpfworten fand ich in 5 Fällen zum Teil vereint, wie im Fall 12 und 22, mit zwangsmäßigem Zweifel an der Richtigkeit religiöser Grundsätze; meist handelt es sich hierbei, wie schon angeführt, um zwangsmäßig auftauchende häßliche Fluch- und Schimpfworte gegen Gott oder die Person Christi; mitunter besteht aber nur zwangsmäßige Angst davor, daß man fluchen könne, oder das Gefühl, daß man in einem fort fluchen müsse (23).

In zwei Fällen (11 und 29) konnte ich ferner eine Kombination von religiös-sakrilegischen Zwangsvorstellungen mit sexuellen Zwangsvorstellungen konstatieren, die wir im folgenden Abschnitt zu behandeln haben werden; in dem Sinne, daß einmal der Kranken nicht näher ausgesprochene unzuchtige sexuelle Gedanken in Verbindung mit der Person Christi auftauchten; in einem andern Falle sah die Kranke im Geiste, wie sie sich ausdrückt, Christus in unzuchtiger Pose. Näheres über den Inhalt dieser Vorstellung gab die Kranke nicht an.

Bevor ich auf diese Erscheinung näher eingehe, möchte ich erst der sexuellen Vorstellungen gedenken, die sich bei 6 Kranken fanden. Wie wohl leicht verständlich ist bei der Art des Inhalts der Gedanken und der ganzen Art unserer gesellschaftlichen Anschauungen, über sexuelle Dinge nicht zu sprechen, finden sich über diese Art von Zwangsgedanken und über den Inhalt derselben nur andeutungsweise Angaben, da sich die Kranken zumeist genieren, diese Dinge grob und deutlich auszusprechen. Abgesehen von den beiden schon erwähnten Fällen, in denen diese Gedanken in Verbindung mit der Person des Gottessohnes auftraten, fanden sie sich nur in 3 Fällen. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um einen an Arteriosklerose leidenden 70jährigen Herrn (40), der einige Male darüber klagte, daß ihm immer so ein unanständiges, auf Coitus bezügliches Wort einkäme; in einem anderen Falle um eine ältere, über 60 Jahre alte Frau (29), der beim Anblick eines Pferdes der Gedanke kam, daß dieses Pferd über sie kommen müsse. Diese Frau litt an einer ein-

fachen Depression; sie hatte schon früher vielfach Depressionen durchgemacht, aber niemals ähnliche Gedanken gehabt.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich hier dem hohen Alter einen gewissen Einfluß auf die Gestaltung des Inhalts der Vorstellungen zuerkenne; dem hohen Alter, von dem es ja bekannt ist, daß es in Psychosen sehr leicht und häufig Vorstellungen sexuellen Inhalts zeitigt. Vielleicht ist es auch kein Zufall zu nennen, daß unter den anderen 4 Fällen eine einzige verheiratete Frau sich befindet (19), während es sich bei den übrigen Fällen um unverheiratete ledige Personen, zum Teil recht jugendlichen Alters, handelt. Es dürfte dabei der Sexualentwicklung eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des Inhalts der Zwangsvorstellungen zuzuschreiben sein.

Im Falle 19 bestanden bei einer Frau, die an einer Depression litt, Zwangsvorstellungen pervers sexuellen Inhalts.

Bei unseren weiteren Betrachtungen über spezielle Genese, resp. eventuellen Zusammenhang dieser Art von Zwangsvorstellungen mit depressiven Gedankengängen, gehen wir von dem speziellen Fall 23 aus, der uns für das Verständnis der Entstehung derartiger Vorstellungen recht wesentlich zu sein scheint.

Es handelt sich bei dieser Frau um eine einfache 37jährige Bauersfrau, die im Juni 1909 mit Bangigkeit und Klagen über Kopfschmerzen erkrankte; alsbald darauf gesellte sich Ärger (Ärger heißt in Schlesien eigentlich immer soviel als Kummer, ob aber dieses Wort hier in dem landläufigen Sinne steht, möchte ich nicht entscheiden) über die Kinder hinzu; dabei fluchte sie einmal wegen der Kinder „von euch aus möchte ich mich in die Hölle fluchen“; wurde seitdem den Gedanken nicht mehr los, hatte stets das Gefühl, als ob sie in einem fort fluchen müsse. Es tauchten ihr ständig religiöse Vorstellungen vom lieben Gott und Jesus Christus auf, dabei fühlte sie den Zwang, irgendein Fluchwort auszustoßen. Bei zunehmender Depression äußerte sie viele Versündigungs-ideen usw.

Es ist am nächsten liegend, diese Art von religiösen und sakrilegischen Zwangsvorstellungen zu erklären dadurch, daß sie herauswachsen aus Versündigungs-ideen. Bei unserer Pat. (23) ließe sich dann der Vorgang so erklären, daß sofort im Anschluß an diesen Fluch ihr das Bewußtsein einer großen Sünde, die sie dadurch begangen habe, gekommen sei. Dieser Fluch, zu dem sie sich hatte hinreißen lassen, war ihr zur Versündigungsvorstellung geworden; diese hinwiederum war durch Umwandlung auf die später zu beschreibende Art und Weise zur Zwangsbefürchtung und Zwangsvorstellung geworden. Schließlich blieb als Rest lediglich das eine Wort „Hölle“, das immer wieder auftauchte. In Einklang mit der Annahme dieser Lehre steht auch die Erfahrungstatsache, daß diese Art von Zwangsvorstellungen eine so bedeutende

Rolle in den Zwangsercheinungen spielt; denn auf Grund unserer ganzen Weltanschauung ist doch für speziell einfache Leute aus dem Volk die schwerste Sünde, die man begehen kann, eine Versündigung gegen die Gesetze der Religion; so ist es vielleicht auch hierbei kein Zufall, daß unsere Fälle mehr oder minder einfachere Leute betreffen, oder solche, die in der Anamnese als besonders religiös geschildert werden, insbesondere auch jugendliche, in der geistigen Entwicklung begriffene Personen; hier vor allem solche von besserer Schulbildung. Es handelt sich hierbei um 3 Jungen, die in der Mittelschule in der Pubertätszeit an religiösen Zweifeln und Skrupeln litten.

Gehen wir nun einen Schritt weiter in dieser Betrachtung, so fällt uns auch die Häufigkeit sexueller Vorstellungen nicht weiter auf; denn als eine nächste schwere Sünde neben der Versündigung gegen die Religion gelten sexuelle Verfehlungen; wir finden deshalb auch häufig in Depressionen Vorwürfe, daß sich die Kranken sexuell vergangen hätten, ihrem Manne nicht treu gewesen seien oder häßliche Reden geführt hätten. Diese Art der Versündigungsideen gibt den Boden ab für die sexuellen Zwangsvorstellungen.

Weiterhin hätten wir dann die Mischung zwischen sexuellen und religiösen Zwangsvorstellungen als eine Vermischung beider Versündigungsideen zu einer zu betrachten. Es stellte natürlich dann eine sexuell und religiös gemischte Vorstellung einen höheren Ausdruck der Versündigung gegen Gott dar, als ein Fluchwort oder ein sexueller Gedanke allein.

Somit hätten wir weiterhin gesehen, daß sich diese Art von Zwangsvorstellungen zwanglos in Beziehungen bringen läßt zu den häufig zu beobachtenden Versündigungsideen der Verfehlung gegen Gott und die Regeln der Sittlichkeit. Wir machen ja auch gerade bei depressiven Versündigungsideen gegen Gott und Regeln der Moral meist die Erfahrung, daß diejenigen Kranken, die sich die schwersten diesbezüglichen Vorwürfe machen, zumeist im gewöhnlichen Leben außerordentlich anständige und ordentliche Menschen sind, die auch nicht den geringsten Vorwurf wegen ihrer Lebensführung sich zu machen hätten. Auch speziell, was religiöse Versündigungsideen anbetrifft, handelt es sich meist um von Haus aus sehr fromme religiöse Kranke. Anknüpfungen an kleine Vorkommnisse, ev. harmlose Verfehlungen, wie bei unserer Kranken 23 an den Fluch, finden wir auch sonst in Depressionen.

Ebenfalls auf Versündigungsideen zurück gehen die Zwangsbefürchtungen, andere zu schädigen; sei es materiell oder moralisch, es handelt sich hierbei im Grunde nur um die Befürchtung, eine Sünde zu begehen, dadurch, daß man seine Angehörigen oder jemand anders schädigt. Es ist jedoch durchaus nicht notwendig, daß es sich um Befürchtungen handelt; auch der einmal aufgetauchte Gedanke, sich und das Kind, wie in unserm Falle 9, vom Turme herunterzustürzen, kann zur Zwangsidee

werden. Diese Art der Zwangsvorstellungen findet sich unter meinen Fällen 7 mal, (8, 9, 16, 18, 34, 35, 39). Auch ein einmal ausgestoßener Fluch gegen Angehörige kann Zwangscharakter erlangen, ebenso ein Schimpfwort.

Eine recht schöne Illustration zur Entstehung solcher Zwangsvorstellungen gibt uns der Fall 39. Die Frau erkrankte, wie sie uns angab, plötzlich eines Abends mit Hitze im Kopf und Angst in der Herzgegend, schlief die ganze folgende Nacht nicht. Seitdem litt sie an Schlaflosigkeit, innerer Unruhe und Angstgefühlen, getraute sich nicht mehr allein zu Bett zu gehen. Einige Zeit nachher las sie ihrem Gatten aus der Zeitung von einem Gattenmord vor und äußerte dabei scherzhaft: „Ich werde dich auch ermorden“. Seitdem kam ihr dieser Gedanke nicht aus dem Kopfe und machte ihr Unruhe. Es ist wohl unschwer in diesem Falle der Schluß zu ziehen, daß auch hier der Weg der Entstehung des Zwangsgedankens über den Weg der Versündigungs-idee ging, indem der depressiven Kranken dieser zunächst scherzhaft gemachte Ausdruck Not und Sorgen machte, ev. in dem Sinne, daß er falsch aufgefaßt werden könne, oder daß er doch nicht so ganz scherzhaft von ihr gemeint gewesen sei. Der später noch hinzugekommene Fluch- und Schimpfwortzwang gegen den Gatten ist in diesem Fall als aus dem ursprünglichen Zwangsgedanken sekundär entstanden aufzufassen, als ein weiterer Ausbau der Verfehlungen gegen den Gatten.

Sog. Eifersuchtszwang findet sich in unseren Fällen zweimal (3, 14), einmal (3) im Sinne einer zwangsweisen Befürchtung, daß der Ehemann mit dem Dienstmädchen verkehrt haben könne, dann (14) in dem Sinne, daß aus ganz absurden Anzeichen oder Beobachtungen gefürchtet wird, daß die Ehefrau die eheliche Treue gebrochen haben könne. In beiden Fällen bestand nicht die Überzeugung der ehelichen Untreue, sondern nur die Befürchtung, daß sie vorliegen könne. In dem zweiten Falle schwand zeitweise für kurze Zeit, wie der Kranke angab, das Gefühl, daß das eine krankhafte Einbildung von ihm sei. Dieser Kranke suchte sich auf alle mögliche Weise zu überzeugen, daß er nicht betrogen wurde. Er meinte hierzu, wenn ich wüßte, daß es wahr ist, hätte ich den Kerl schon längst gestellt, aber so fürchte ich, mich dadurch höchstens zu blamieren.

Kaan führt bekanntlich als Unterscheidungsmerkmal gegen die wirklich Eifersüchtigen an, „daß er bei seiner Spionage, die er anstellt, nicht die Gewißheit zu erlangen sucht, daß er betrogen wird, im Gegenteil, er sucht sich zu überzeugen, daß er nicht betrogen wird.“ Inwieweit dieses Verhalten für Fall 3 zutrifft, läßt sich aus den Aufzeichnungen nicht entscheiden. In unserer Beobachtung 14 trifft diese Postulierung jedenfalls zu. Es handelt sich hier also nicht um eigentlichen Eifersuchts-wahn, sondern um die Befürchtung, daß die Ehe gebrochen worden sei oder gebrochen werden könne.

Auch der Eifersuchtszwang läßt sich mit depressiven Gedankengängen in Verbindung bringen; denn wir sehen, wenn auch nicht allzu häufig Befürchtungen ehelicher Untreue in Depressionen; entsprechend der Seltenheit des Auftretens solcher Befürchtungen in echten Depressionen sind diese Zwangsvorstellungen auch seltener zu beobachten.

Ähnlich verhält es sich mit den Beobachtungs- und Beeinträchtigungszwangsvorstellungen; diese beobachtet man ebenfalls entsprechend dem selteneren Vorkommen in echten Depressionen, seltener bei an Zwangsvorstellungen leidenden Personen. Unter meinen Kranken findet sich je ein Fall von Beobachtungszwang und Beeinträchtigungszwang. In der Beobachtung 21 hat der Kranke, der noch an einer Reihe anderer Zwangsercheinungen leidet, in gewissen anfallsweise auftretenden Angstanfällen das Zwangsgefühl, daß er beobachtet werde. Auch Beeinträchtigungsideen finden sich in meinem Material nur in einem Fall (32), wo sich ein Kranker während seines Klinikaufenthaltes hier anscheinend zwangsweise bisweilen schlecht behandelt glaubte.

Ob die von Löwenfeld als Zwangsvorstellungen abergläubischen Inhalts bezeichneten Zwangsvorstellungen diese Bezeichnung mit Recht verdienen, möchte ich sehr stark bezweifeln. Ein ähnliches Beispiel, wie sie Löwenfeld hier anführt, habe ich auch unter meinem Material, werde über diesen Fall jedoch an späterer Stelle abhandeln. Daß sich abergläubische Komponenten mit Zwangsvorstellungen paaren können, ist mir sehr wahrscheinlich und spielen solche wohl auch in meinem Material gelegentlich eine Rolle.

Es bliebe mir nun noch übrig, die sog. musikalischen Zwangsvorstellungen der Löwenfeldschen Einteilung zu besprechen, ich muß jedoch darauf verzichten, da mein Material keine solche Beobachtung aufweist.

Fragen wir uns nun zum Schluß dieser Ausführungen, ob die Löwenfeldsche Einteilung der Zwangsvorstellungen allen Beobachtungen Rechnung trägt, so müssen wir dies auf Grund meines Materials auf das allerentschiedenste verneinen. Es bleibt mir noch eine ganze Reihe von Zwangsvorstellungen übrig, die sich in das Löwenfeldsche Schema nicht einreihen lassen, was auch in Wirklichkeit nicht sehr wunderlich erscheinen darf; denn eine Klassifizierung psychischer Erscheinungen nach dem Gedankeninhalt ist infolge der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen fast, wenn nicht immer ganz unmöglich; wenn es trotzdem gelingt, dies zu tun, so zeugt dies für eine gewisse Einformigkeit des Gedankeninhalts; der auch in gewisser Beziehung bei den Zwangsvorstellungen zu konstatieren ist, so sehr wechselnd auch in manchen Fällen die einzelnen Vorstellungen zu sein scheinen.

Wenden wir uns nun weiterhin der Betrachtung der Zwangsvorstellungen in unserm Material zu, die sich zwanglos nicht ein-

gruppieren lassen in das Löwenfeldsche Schema, und betrachten wir sie von unserer Richtschnur, inwieweit lassen sich diese Erscheinungen zurückführen auf depressive Gedankengänge, so finden wir zunächst eine große Gruppe von Zwangsvorstellungen, die ihre Wurzel haben in dem Insuffizienzgefühl der Kranken. Sehr lehrreich ist für unsere folgenden Betrachtungen der Fall 10, wobei uns die sehr intelligente Kranke spontan eine äußerst gute Genese gab. Die Erkrankung dieser Kranken begann mit depressiven Symptomen, erst dann traten Zwangsgedanken auf; zu diesen machte sie uns folgende Angaben: Der erste solche Gedanke sei folgender gewesen: sie sei früher sehr ordnungsliebend und sehr peinlich gewesen; wenn sie nun in der Krankheit etwas gemacht habe, sei ihr der Gedanke gekommen, daß dies nicht ordentlich gemacht sein könne, und sie habe es immer wieder machen müssen; dann seien allmählich die andern Gedanken dazu gekommen. Daß es sich hier um eine Zwangsvorstellung handelt, die ihre Wurzel hat in dem Insuffizienzgefühl der Kranken, liegt nach ihren eigenen spontanen Angaben klar auf der Hand. Aber auch die anderen dazu gekommenen Zwangsvorstellungen und Handlungen lassen sich daraus erklären, so die Zwangshandlung, sich wiederholt zu waschen, ebenfalls heraus aus dem Insuffizienzgefühl, sich nicht genügend gereinigt zu haben. Die Zwangshandlung, daß sie alles peinlich weglegen mußte, verschiedene Gegenstände mehrmals berühren mußte, alles mit der rechten oder linken Hand anfassen mußte; alle diese Zwangshandlungen lassen sich erklären heraus aus der Sucht, alles genau, peinlich und ordentlich machen zu müssen bei gleichzeitig bestehendem Gefühl, daß sie insuffizient sei, alles was sie mache, nicht recht mache; so bildeten sich bei ihr wohl unter Beimengung abergläubischer Vorstellungen ganz besondere Regeln heraus, so daß sie alles 4- oder 8 mal, später 9 mal berühren mußte, einmal alles mit der rechten Hand, dann mit der linken Hand anfassen mußte. Dieser Fall ist zugleich ein gutes Beispiel dafür, daß Zwangshandlungen oft sekundär als Folge von Zwangsvorstellungen entstehen; doch soll darauf erst an späterer Stelle eingegangen werden.

Deutlich im Zusammenhang stehend mit Insuffizienzgefühlen ist auch die Vorstellung im Fall 21, ob er seine Schularbeiten richtig gemacht habe; ebenfalls die Zwangsvorstellung im Fall 35, Angst beim Briefschreiben, ob er nichts vergessen habe; ferner die Angst, daß er Fehler im Briefe gemacht habe, daß er sich die Augen nicht richtig ausgewaschen habe; auch die in Fall 41 angeführten zwangsmäßigen Befürchtungen wegen der Zukunft dürften ihre Wurzel unzweifelhaft in den Insuffizienzgefühlen der eigenen Leistungsfähigkeit haben. Aus einer Mischung von Insuffizienz- und allgemeinem Krankheitsgefühl geht im Fall 14 der Inhalt der Fragesucht hervor, ob das oder jenes,

was der Kranke macht, als verrückte Handlung aufgefaßt werden könne. Desgleichen bei demselben Kranken die zwangsmäßigen Zweifel, ob er vor Jahren in der Anstalt Leubus als Kranker oder als Gärtner beschäftigt war. Aus einem gewissen Insuffizienzgefühl des Nichtkönnens, wohl zum Teil auf Grund früherer unangenehmer Erfahrungen aufgebaut, entstehen Zwangsgedanken, wie Angst vor Kreuzen freier Plätze, Mischen unter Volksmengen, Besuch leerer und voller Säle.

Die in Fall 6 bestehende durchaus absurde Zwangsidee, sie müsse Hunde gebären, weil sie früher wie Hunde verkehrt habe, entspricht zweifellos einer Versündigungsidee wegen dieser früheren Verfehlung. Die Absurdität der Vorstellung ist durchaus nichts Auffälliges; denn in wieviel Depressionen sieht man die Kranken die unsinnigsten absurdesten Strafen ersinnen, mit denen sie von der Welt oder Gott für ihre Verbrechen angeblich bestraft werden sollen. Dieses Gebären von Hunden ist als die gedachte Strafe für die begangene Sünde des wider natürlichen Coitus aufzufassen, umgewandelt in eine Zwangsvorstellung. Einen Fingerzeig, daß die gegebene Deutung dieser Zwangsvorstellung die richtige ist, gibt die nebenbei bestehende, nicht als Zwangsvorstellung figurierende Vorstellung, daß das Glockenläuten, das sie bisweilen hörte, die Armensünderglocke für sie sei. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der später noch näher zu besprechenden Zwangshalluzination, nämlich, daß sie Affen sah, sowie sie an den abgetriebenen Fötus dachte.

Die im Falle 6 bestehende grüblerisch verarbeitete Zwangsvorstellung, was er alles tun könne, wenn er in den sog. zweiten Zustand käme, läßt sich wohl zwanglos erklären in dem Sinne, daß der Kranke, der von diesem zweiten Zustand gelesen hatte, daß der Mensch darinnen nicht Herr seiner Persönlichkeit ist und infolgedessen imstande ist, in einem solchen Zustande die scheußlichsten Verbrechen zu begehen, infolge des Gefühls, daß er sich verändert habe, nun befürchtete, in einem solchen Zustand zu sein. Wir haben an Hand der Krankengeschichte die Möglichkeit, den Gedankengang des Kranken uns ziemlich gut zu konstruieren. An einem Tage war ihm der Gedanke gekommen, einen etwas korpulenten Herrn in die Seite zu boxen, ein Gedanke, der ihm früher schon öfter gekommen war, wobei er sich aber früher gar nichts gedacht hatte. Doch an diesem Tage, wie sich herausstellte, bereits im Beginn der depressiven Verstimmung, machte er sich Sorgen und Angst wegen dieses Gedankens, was das denn zu bedeuten gehabt habe, kam aber noch darüber hinweg. Am nächsten Tage las er nun zufällig in einer Zeitschrift einen Artikel über den sog. zweiten Zustand; dabei kam ihm der Gedanke an das gestrige Ereignis, ob er das nicht schon in dem zweiten Zustand getan haben könnte. Maßgebend für diesen Gedankengang war wohl sicherlich das

Gefühl der Veränderung der Persönlichkeit im Sinne einer gewissen verminderten Leistungsfähigkeit und Energie. Daran schloß sich nun ein stetes Grübeln, das bald Zwangscharakter annahm, was er alles für schreckliche Verbrechen begehen könne, wenn er nun tatsächlich definitiv in diesen zweiten Zustand verfiel. Daß dabei für einen Familienvater die Besorgnis um die Familie in den Vordergrund der ganzen Betrachtung rückt, ist leicht erklärlich.

Die im Falle 14 in der zweiten melancholischen Verstimmung aufgetretene Zwangsvorstellung, die sich in Fragesucht kleidete, nämlich, daß der Kranke immer wieder fragen mußte, ob er ein Verbrechen begangen habe, weil er ein Kassenbuch verloren hatte, zeigt so deutlich den Weg zu den in Depressionen vorkommenden ähnlichen Versündigungsideen, daß eine weitere Erläuterung wohl überflüssig sein dürfte; dasselbe ist der Fall mit der in Fall 24 bestehenden Zwangsbefürchtung „vor Jahren einen Meineid geleistet zu haben“, sowie in Fall 25, „daß sie verklagt werden könne wegen einer falschen Behauptung“. Auf eine depressive Kleinheitsvorstellung läßt sich die in Fall 32 angeführte Vorstellung zurückführen; nämlich die zwangsweise Befürchtung, „daß er leichtsinnig und verschwenderisch sei, wie sein Bruder“. Einen ähnlichen Ursprung dürfte auch die Vorstellung haben, durch Berühren der Finger — im Sinne des Kranken unreinen Finger — etwas vergiftet oder in ein geliehenes Buch einen Fleck gemacht zu haben; im Grunde genommen gehen jedoch auch diese Kleinheitsvorstellungen auch wieder auf Insuffizienzgefühle zurück. Auf die in Depressionen häufig vorkommenden Verarmungsideen resp. Ideen, daß das vorhandene Vermögen oder die vorhandenen Lebensmittel nicht ausreichen zum Unterhalt der Familie, ist der in Fall 1 bestehende Zwangsgedanke beim Essen zurückzuführen, „ach Gott, jetzt ist die Schüssel leer, jetzt ist nichts mehr darinnen“. Eine ähnliche Genese dürfte auch in demselben Falle die Erscheinung haben, daß die Kranke sich nicht getraute, alte Dinge, wie Kleider, Stoffketzen usw. wegzugeben; wohl ebenfalls auf Grund der Befürchtung, dadurch noch Wertvolles, Brauchbares dem Familienvermögen zu entziehen. Die gleiche Ursache dürfte die früher bei derselben Pat. bestanden habende Zwangshandlung, wertlose Dinge von der Straße aufzuheben, wie wir es auch bei Fall 10 gesehen haben, nämlich die, daß sie diese Dinge für wertvoll und nicht wert des Liegenlassens hielt, sondern mitzunehmen für wert.

Die in Fall 25 aufgetretene Zwangsbefürchtung, daß ihr plötzlich die Gedanken schwinden, daß sie nicht wisse, was sie getan habe, steht wohl ebenfalls mit einem gewissen Insuffizienzgefühl in dieser Richtung in Zusammenhang, und ist herausentstanden zu erklären aus dem Gefühl, daß sie nicht imstande sei, ihre Gedanken zu konzentrieren,

heraus aus dem subjektiven Gefühl des depressiven Gedankenschwundes. Auch der in Fall 30 vorhandene Zwangsgedanke, daß sich die Kranke zwangsmäßig in ihren Willensäußerungen gehemmt fühlte, entspricht wohl zweifellos einem subjektiven Gefühl der Willenshemmung.

Somit hätte ich die in unseren Fällen vorhandenen, wie aus der Löwenfeldschen Einteilung hervorgeht, alle Gruppen dieser Einteilung umfassenden Zwangsvorstellungen und auch verschiedene andere, die sich in dieses Gefüge nicht einreihen ließen, in unserem Sinne besprochen und gesehen, daß sie sich nach meiner Auffassung wenigstens zwanglos zurückführen lassen auf depressive Vorstellungen; also auf Grund unserer klinischen Erfahrung, daß den Grund und Boden für die Entstehung der Zwangsvorstellungen depressive Verstimmungen abgeben, als eigenartig modifizierte depressive Vorstellungen aufzufassen wären. Damit wäre auf Grund der allgemeinen Anschauung über das Verhältnis zwischen depressiver Stimmung und depressiven Gedankengängen ein weiterer deutlicher Beweis geliefert, daß die depressive Stimmungslage das primäre Element darstellt und die Zwangsvorstellung das sekundäre.

Es bleiben aber noch einige wenige Zwangserrscheinungen unter meinen Fällen übrig, die sich nicht so einfach und zwanglos einreihen lassen wie die übrigen, bei denen eigentlich die Beziehung zu depressiven Gedankengängen klar auf der Hand liegt; am einfachsten liegt noch die Sache in der bei der Kranken in Fall 25 bestehenden Vorstellung, „daß eine Frau, der sie stets nur Gutes erwiesen hatte, schlecht an ihr gehandelt habe“; man wird dabei auch unwillkürlich an die Äußerungen vieler Depressiver über Undankbarkeit der Kinder und Bekannten erinnert.

Anders verhält es sich jedoch schon mit der Deutung der Entstehung der in Fall 17 angegebenen Zwangsvorstellung, daß der Gedanke an Goethe zum Zwangsgedanken wurde; ferner in Fall 5 der Impuls, auf andere Menschen loszuspringen, um sie zu umarmen, zu tanzen und zu pfeifen und schließlich in Fall 13 Erfindungsgedanken, die ihm durch den Kopf summten.

Auf die nähere Deutung und Erläuterung des Mechanismus der Entstehung dieser Zwangsvorstellungen werde ich an späterer Stelle zurückkommen, sowie ich in der Auseinandersetzung des nach meiner Auffassung allgemein gültigen Mechanismus soweit gediehen bin, um darauf näher eingehen zu können.

Eine weitere Frage ist die, wie verhalten sich die sog. Zwangshandlungen gegenüber Zwangsvorstellungen. Zunächst stelle ich mich auch in dieser Frage wie in der Frage der Zwangsvorstellungen auf den von Bumke aufs energischste vertretenen Standpunkt, daß auch diese die beiden Kriterien „Gefühl des subjektiven Zwangs“ und „Ein-

sicht in das Krankhafte der Erscheinung, die objektive Stellung des Patienten zu den Zwangstrieben“ aufs deutlichste und prägnanteste darbieten müssen, widrigenfalls man nicht berechtigt ist, von Zwangshandlungen zu sprechen. Wenn Bumke weiterhin ausführt: „man führt dann meist als scheinbar bündigen Beweisgrund für diese Ansicht — nämlich, daß an Zwangshandlungen nicht die gleichen Definitionsforderungen gestellt werden dürften wie an Zwangsvorstellungen, — den an, daß die Handlung doch nur durch die Abwesenheit der Kritik zu erklären sei; auf der einen Seite haben wir aber gesehen, daß das subjektive Gefühl des Gezwungenwerdens allein ohne eine gewisse Kritik das Wesen der Zwangsvorgänge nicht erschöpft. Schon oben wurde angedeutet, daß die ganze Schwierigkeit aus einer falschen Feststellung entstanden ist; gewiß hat, wer aus Zwangsvorstellungen handelt, nicht dieselbe Kritik wie z. B. sein Arzt, in Wahrheit aber zweifelt doch niemand daran, daß diese meist sehr harmlosen Handlungen, die noch dazu da, wo die Situation es fordert, stets unterbleiben, nicht entfernt dieselbe Einsichtslosigkeit zur Voraussetzung haben, wie etwa das durch Wahnvorstellungen oder durch Impulse bedingte Tun. Sie werden eben nur durch die Erfahrung des Kranken bestimmt, daß die von ihm beobachtete formale Störung mit ihrer lästigen Folge, der Angst, durch die Ausführung des Antriebes korrigiert werden kann. Bei den Impulsen ist der Hergang ein ganz anderer; bei den Störungen, die unter diesem Namen zusammen behandelt zu werden pflegen, fehlt, wie Hoche es ausdrückt, „das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens“, „der psychisch schmerzhaft Kampf der Motive mit zweifelhaftem Ausgang“, mit andern Worten, bei ihnen wird auch die prinzipiell wichtigste Eigenschaft der Zwangsvorgänge vermißt, „die subjektive Natur des Zwanges“; so stimme ich darin vollständig mit Bumke überein, vor allem aber mit seiner Ausführung, daß es sich bei den Zwangshandlungen echter Zwangshandlungskranker, wenn ich mich so ausdrücken darf, immer um harmlose Akte handelt; es ist unter meinem Material kein einziger Fall, wo die entsprechende Zwangshandlung nicht eine recht harmlose Tat darstellte; auch in der Literatur sind mir keine beweisenden — ich betone beweisenden — Fälle bekannt, wo Zwangskranke wirklich asoziale Handlungen als Zwangshandlungen charakterisiert ausgeführt hätten. Auch meine Erfahrung geht dahin, daß diese Handlungen in bestimmten Situationen, z. B. in Gesellschaft unterbleiben und unterdrückt werden können, jedenfalls mit weniger sekundären Angstgefühlen, als wenn die Kranken sich selbst überlassen sind. Auch darin möchte ich Bumke durchaus recht geben, daß diese Handlungen nur gemacht werden, weil der Kranke die Erfahrung gemacht hat, daß durch die Ausführung des Antriebes der sekundär als Folge des

vergeblichen Kampfes sich einstellende Angstaffekt gehemmt oder die lästige Vorstellung ausgeschaltet werden kann.

Ein recht anschauliches Beispiel, wie wenig Wert dem wirklichen Nachgeben zukommt als eventuell nur einer gewissen verwandten Handlung, bietet der Fall 9, wobei der Kranke Zwangsantriebe in dem Sinne, seinen Vorgesetzten zu erstechen oder zu erschießen, nicht durch Nachgeben an den Antrieb, sondern nur durch Nachgeben im Sinne einer symbolischen Handlung, „Anlegen eines Bleistifts nach Art eines Gewehrs“ usw. zu unterdrücken imstande war. Gerade aus diesem Beispiel geht die von Bumke erwähnte Harmlosigkeit der Handlungen hervor, und wird gleichzeitig damit ein Beweis geliefert, daß die Kritik nicht verloren geht. Diese symbolische Handlung ist doch sicher Folge einer ausgezeichneten Kritik, mit der der Kranke diesem Antrieb gegenüber steht. Einen schlagenden Beweis dafür, daß der Kranke nur sehr harmlosen Handlungen nachgibt, liefert auch die Erfahrung, daß wir niemals den so häufigen Selbstmordszwangsimpuls in die Tat umsetzen sehen.

Stellt man demnach an die Diagnose „Zwangshandlung“ genau dieselben kritischen Forderungen wie an die Diagnose „Zwangsvorstellung“, so zeigt sich, daß es nur solche Zwangshandlungen gibt, die aus entsprechenden Zwangsvorstellungen oder -impulsen hervorgehen, also eigentlich nichts darstellen als die Übertragung einer Zwangsvorstellung auf das motorische Gebiet; es versteht sich dann wohl von selbst, daß eine Umwandlung in dem Sinne vorgenommen werden kann, daß sich das subjektive Gefühl des Zwangs von der ursprünglichen Vorstellung auf die Handlung überträgt. Zwangsimpulse sind gleichsam als Mittelglieder zwischen Zwangshandlung und Zwangsvorstellung zu betrachten, insofern, als sie den Willensantrieb darstellen, der notwendig ist, um eine Vorstellung in eine Zwangshandlung umzusetzen.

Zwangshandlungen können einmal sein die direkte Umsetzung einer Zwangsvorstellung oder eines Zwangsimpulses in eine sekundäre Handlung; so kann die Vorstellung, alles mehrmals machen zu müssen, damit es ja recht ordentlich wird, zu entsprechenden Handlungen führen; eine andere Art von sekundären Zwangsvorstellungen entsteht dadurch, daß sich die Kranken durch bestimmte Handlungen abzulenken versuchen, und stellen diese Handlungen quasi Schutzhandlungen gegen die dominierende Vorstellung dar; hierher gehört das Zwangszählen, Treten auf die Pflastersteine beim Gehen auf der Straße usw.; auch gehören hierher gleichsam als Übergangsform zwischen direkten Zwangshandlungen, die aus Antrieben entstehen, und diesen Schutzhandlungen die symbolischen Handlungen, wofür wir eben ein schönes Beispiel gesehen haben.

Aber nicht nur zur Ausführung bestimmter Handlungen reizen die Zwangsvorstellungen an, sondern umgekehrt kommt es auch vor, daß sie zwangsmäßig Handlungen unterdrücken, also sie können auch sekundär zu Zwangshemmungen führen; hierher gehört z. B. die Berührungsfurcht.

Ich werde nun im folgenden an Hand meines Materials den Entstehungsmodus der Zwangshandlungen in diesen Fällen besprechen. Ich beginne hierbei wieder mit der schon mehrfach angeführten Kranken (Beobachtung 10), die heraus aus der Vorstellung, nichts recht und ordentlich machen zu können oder gemacht zu haben, zuerst alles peinlich weglegen mußte, weiterhin alle Dinge mehrmals (2—8 mal), dann 3—9 mal berühren mußte, schließlich alles mit der rechten Hand, dann mit der linken anfassen, sowie zeitweise mit dem rechten, dann wieder mit dem linken Fuß antreten mußte; natürlich alles in der Erwägung, es ja richtig zu machen. Bei der Zahlbestimmung oder der Auswahl der rechten oder linken Extremität mögen wohl abergläubische Gedankengänge, wie schon bemerkt, mitgespielt haben.

Ein anderes gutes Beispiel stellt Fall 26 dar; diese Kranke, die an der zwangsweisen Befürchtung litt, daß ihr Kind das Gehör verlieren könne, versuchte dieses immer wieder aus dem Schlaf wach zu schellen, um zu sehen, ob es höre. Interessant ist in dieser Beobachtung noch, daß sich bei dieser Kranken, die an einer Depression litt, an die Zwangshandlung sekundär die Versündigungs-idee, anschloß, daß sie ihr Kind jetzt dadurch, daß sie es aus dem Schlaf geklingelt habe, das Gehör verlieren könne und sie an dem Unglück schuld sei. Sehr beweisend ist auch in dieser Hinsicht Fall 31, wobei die Befürchtung, daß eine Acne zu dauernder Entstellung des Gesichts führen könne, stets zwangsweises Kneten dieser Acne auslöste, sowie Fall 35; dieser Pat. mußte sich auf der Straße zwangsweise umsehen, weil er fürchtete, er könne jemand getreten haben; mußte mehrmals, wenn er das Klosett besucht hatte, zurückgehen und nachsehen, weil er fürchtete, er könne jemand hineingestoßen haben.

Die Kranke 29, welche an der Befürchtung litt, daß sie zu Hause nicht alles richtig aufgeräumt habe, mußte zurücklaufen und nachsehen, ob das der Fall sei. Der Kranke 41 mußte bei der Lektüre eines Buches zurückblättern, wohl, um nachzusehen, ob er das Gelesene oder irgendein Wort des Gelesenen richtig behalten habe. Wenn eine Kranke wertlose Gegenstände zwangsweise vom Boden aufheben muß, so doch wohl nur deshalb, weil sie in ihrer depressiven Stimmung jede Kleinigkeit für wertvoll hielt; der oft beobachtete Waschzwang ist meist Folge der Vorstellung, nicht reine Hände oder, wie im Fall 35, Augen zu haben. Wenn die Pat. unter 37, die stets an der Furcht leidet, diese oder jene Krankheit zu haben, ständig ihre

Lagerstelle bald hierhin, bald dorthin stellt, so ist dies doch wohl Folge von Gedankengängen, die mit dieser Befürchtung in engem Zusammenhang stehen, etwa von dem Platze wegzurücken, wo sie das letztmal diese oder jene Erscheinung bekam. Die Furcht, etwas zu berühren, entspringt doch in den meisten Fällen durchaus aus der Furcht, sich zu beschmutzen; in anderen Fällen kann es auch einmal aus der Vorstellung entspringen, selbst etwas zu beschmutzen und dadurch zu schaden. Wenn der Kranke 38 ein und denselben Weg nicht zweimal machen konnte, so geschah dies, weil ihm dabei immer wieder dieselben lästigen Gedanken kamen; wenn derselbe Kranke bei Tisch ständig seinen Platz wechselte, ständig um den Tisch herumrückte, so haben wir zwar aus seinem eigenen Munde in der Krankengeschichte dafür keine plausible Erklärung, aber es ist unschwer zu schließen, daß vielleicht ähnliche Vorstellungen die Veranlassung gaben, nämlich, daß sich an einen bestimmten Platz eine unangenehme Erinnerung knüpft. Das zwangsweise Ansehen der Erde im Fall 10 läßt sich einmal aus einem gewissen Schamgefühl erklären; viel mehr Wahrscheinlichkeit hat es jedoch, daß sie es tat, um nicht zu sehen, wie sie die Leute wegen ihrer Unordentlichkeit beobachteten.

Eine besondere Abart der Zwangshandlungen auf dem motorischen Gebiet der Sprache stellt das Zwangssprechen dar; auch hier müssen wir unterscheiden zwischen eigentlichem Zwangssprechen, wobei nur die Vorstellungen ausgesprochen werden, und Zwangssprechen, das aus Schutzmaßnahmen heraus entsteht. Zwangssprechen findet sich in meinem Material in Fall 21 in Form des Zwangszählens. Über den besonderen Entstehungsmodus dieses Zwangszählens ist aus der Krankengeschichte weiter nichts bekannt, doch ist der Gedanke naheliegend, daß es sich aus Ablenkversuchen, die wir häufig bei Zwangskranken in Gestalt von einförmigem Aufsagen von Zahlenreihen finden, entwickelt hat. Einen ganz ähnlichen Entstehungsmodus mag auch das zwangsweise Treten auf Pflastersteine und Zählen von Fensterscheiben haben, wie bereits von Friedmann angenommen wird. Um sich zu vergewissern, ob dies oder jenes, was er getan habe, verrückt sei oder nicht, mußte der Kranke unter 14 immer wieder fragen; auch stets fragen, ob er ein Verbrechen begangen habe. Der Kranke unter 18 und der Kranke unter 38 mußten zu jedem Wort, das sie sagten „Ach Gott nein“ oder „Blödsinn“ oder „nicht, nicht, nicht“ sagen. Es liegt in diesem Zwangssprechen beide Male deutlich die Absicht zugrunde, Gedanken, die sie für nicht richtig hielten, quasi durch diese Worte zu korrigieren. Der Kranke unter 38 drückte sich auch in dieser Weise aus, daß er sagte, in ihm tauchten ständig Reden und Gegenreden auf; die zugrunde liegende Zwangsvorstellung entspringt wohl aus

einem starken Insuffizienzgefühl, das jeden auftauchenden Gedanken sofort als wertlos und unsinnig erscheinen läßt.

Auch über einige Beobachtungen von sog. Zwangshalluzinationen, d. h. Halluzinationen, die deutlich den von uns postulierten Zwangscharakter tragen, möchte ich noch berichten. Es läßt sich auch für diese aufs evidenteste der Ursprung aus Zwangsvorstellungen nachweisen; und zwar hat es den Anschein, als ob sekundäre Zwangshalluzinationen nur auf der Höhe der Erkrankung, wenn die Sinnesorgane sich im höchsten Grade der Anspannung befinden, auftreten. Diese Halluzinationen, seien es nun solche akustischer, optischer oder anderer Art, stehen in dem engsten und allerengsten Zusammenhang mit entsprechenden Zwangsvorstellungen. Daneben finden sich bei unseren Kranken auch einige Male andere, hypnagoge, nicht Zwangscharakter tragende Gesichtshalluzinationen, die aber deutlich unterschieden werden von den echten Zwangshalluzinationen, denen ein subjektives Zwangsgefühl anhaftet und die, wie gesagt, immer aus Zwangsvorstellungen entspringen. Die Kranke unter 5, die sich zwangsweise Vorwürfe machte, daß sie früher einen künstlichen Abortus eingeleitet habe, mußte zwangsweise stets an diesen Foetus denken. Mit diesem Gedanken verband sich stets die optische Halluzination eines Affen. Bei dem Kranken unter 9, der lange an dem Zwangsimpuls litt, seinen Vorgesetzten zu erschießen oder zu erstechen, kleidete sich schließlich diese Zwangsvorstellung in die Form einer akustischen Zwangshalluzination „schieß oder stich den Kerl tot“. Bemerkenswert ist hierbei, daß hier das letzte von Zwangserscheinungen, was auftrat, und das erste, was abklang, die Halluzination war; sie bestand nur auf der Höhe der Erkrankung. Die Kranke unter 29, die an sakrilegischen Zwangsvorstellungen litt, sah schließlich Christus im Geiste in einer unzüchtigen Pose; inwiefern dieser Aussage eine deutliche, als krankhaft erkannte optische Halluzination oder nur eine sinnliche Deutlichkeit zeigende Vorstellung zugrunde liegt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Eine andere Kranke, die tageweise fürchtete, daß im Essen etwas sein könne, das ihr nicht bekomme und sie krank mache, hatte öfters die Vorstellung, daß dieses Essen nach Petroleum usw. schmecke. Ob diese Geschmackstäuschung Zwangscharakter trug, ist jedoch aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich; denkbar wäre es jedenfalls.

Im allgemeinen jedoch sind die Zwangshalluzinationen als etwas abnorm Seltenes zu bezeichnen, was auch nicht weiter verwunderlich erscheint von unserm Standpunkte aus, daß die meisten Zwangskranken dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind; denn auch hier ist die echte Halluzination etwas enorm Seltenes.

Andere Zwangserscheinungen als die aus Zwangsvorstellungen ent-

stehenden Zwangshandlungen und -hemmungen verschiedenster Art auch auf dem Gebiete der Sprache und die seltenen Zwangshalluzinationen finden sich in meinem Beobachtungsmaterial nicht. Meine Erfahrungen decken sich somit mit denen anderer Autoren, die das Vorkommen andersartiger Zwangserscheinungen überhaupt ablehnen. Dieser Standpunkt und diese Anschauung würde somit auch durch dieses Material von 41 Fällen wieder gestützt und bewiesen. Da wir nun einerseits gesehen haben, daß die Zwangshandlungen und Zwangshalluzinationen immer sekundär aus Zwangsvorstellungen hervorgehen, wir aber bereits für diese glauben — wenigstens für die weitaus größte Mehrzahl bis jetzt — den Nachweis erbracht zu haben, daß sie sich zwanglos auf depressive Gedankengänge zurückführen lassen, so bliebe uns nur noch die weitere Frage übrig: „Wodurch unterscheiden sich die Zwangsvorstellungen von den ihnen verwandten depressiven Vorstellungen ohne Zwangscharakter?“

Betrachtet man die Verhältnisse, wie sie liegen, so ist zunächst eine Kardinal Eigenschaft beiden Vorstellungen durchaus gemeinsam, eine Eigenschaft, die allein mitunter schon geeignet ist, eine Vorstellung ev. als Zwangsvorstellung für den Beobachter erscheinen zu lassen; das ist die Eigenschaft des Beharrens der Vorstellung in dem Gedankenablauf. Dieses Beharren der depressiven Vorstellungen im Gedankenablauf der Kranken, speziell das Beharren und immer wieder Auftauchen einiger weniger Vorstellungen und Gedankenkreise wird bedingt durch die Denkhemmung der depressiven Kranken, wie die allgemeine Anschauung sein dürfte; die Gefühlsbetonung erhält eine Vorstellung durch die Grundstimmung.

Eine weitere Eigenschaft, die ich hier ebenfalls nicht unerwähnt lassen möchte, die die Zwangsvorstellungen, die bei periodischen Depressionen auftreten, mit gewissen depressiven Vorstellungen, insbesondere mit Versündigungs- und Verfehlungsideen gemeinsam haben, ist die Neigung in den verschiedenen Attacken, auch wenn sie oft jahrelang auseinander liegen, dieselben Vorstellungen, entweder Zwangsvorstellungen oder Versündigungsideen zu bilden, resp. wieder darauf zurückzukommen.

Wenn wir sehen, wie hartnäckig, mit welcher Zähigkeit gewisse depressive Vorstellungen, oft sind es nur einige wenige oder überhaupt nur eine einzige in dem Gedankenablauf depressiver Kranker, dominieren, und auch als dominierend geäußert werden, so wird es für den fernstehenden Beobachter oft schwer, diese Ideen und Vorstellungen von Zwangsvorstellungen zu unterscheiden. Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal hierfür bietet zunächst das Gefühl des subjektiven Zwangs, das wir deshalb auch hier wieder als das vornehmste Kriterium der echten Zwangsvorstellungen bezeichnen müssen; dann aber

gibt es noch ein zweites Merkmal, das, wie ich später nachweisen werde, für die Bildung von Zwangsvorstellungen eine ebenso wesentliche Rolle spielt; das ist das Gefühl des Krankhaften, dem sonstigen Gedankeninhalt Fremden, das dieser Vorstellung, die Zwangscharakter trägt, speziell anhaftet.

Es ist hierbei jedoch zu bemerken, daß depressive Gedankengänge unter Umständen ebenfalls als krankhaft, fremdartig bezeichnet werden, ohne daß Zwangsgefühl besteht; daher ist eigentlich das subjektive Zwangsgefühl als das vornehmste Kriterium der Zwangsvorstellungen zu bezeichnen, d. h. es bildet das Schlußglied in der Kette der Erscheinungen, die zur Umwandlung einer depressiven Vorstellung in eine Zwangsvorstellung führen, wie wir späterhin sehen werden.

Es bliebe uns also weiter übrig zu untersuchen, welche Voraussetzungen in einem depressiven Zustand erfüllt sein müssen, um die depressive Vorstellung zur Zwangsvorstellung werden zu lassen. Bevor wir uns der Untersuchung dieser Aufgabe zuwenden, müssen wir uns zunächst über eine andere Frage klar werden, die für diese Betrachtung, wie sich später zeigen wird, von besonders hohem theoretischen Wert ist. Es ist dies die Frage nach der Stellung des subjektiven Zwangsgefühls; hierbei interessiert uns vor allem die Frage, „ist das subjektive Zwangsgefühl ein von Haus aus mit der Vorstellung verbundener Gefühlston, oder ist dies erst, wie die meisten Autoren wohl bereits annehmen, eine sekundäre Folge der vergeblichen Willensanstrengungen des Kranken, diese Vorstellungen los zu werden?“

Da ich dieser Feststellung einen besonderen Wert bei meinen Untersuchungen beimaß, so suchte ich bei den Nachuntersuchungen meiner Kranken, soweit es mir möglich war, über diese Frage Auskunft zu bekommen. Die Untersuchung über die Stellung des subjektiven Zwangsgefühls ergab nun folgendes Resultat. In den 22 Fällen, in denen ich diesbezügliche Nachforschungen anstellen konnte, wurde mir 15 mal, also in 67% der Fälle angegeben, daß das subjektive Zwangsgefühl diesen Gedanken von Haus aus nicht anhafte, sondern erst sekundär entstehe; und zwar wurde mir übereinstimmend von all diesen Kranken geschildert, daß diese Vorstellungen, die später das Gefühl erweckten, daß sie sich subjektiv aufzwängten, zuerst nur ein Lästigkeitsgefühl erzeugten, daß sie das Gefühl, daß sie sich aufzwängten, erst dann bekämen, wenn sie trotz des energischen Bestrebens der Kranken, sie abzuwehren, doch immer wieder wider ihren Willen in Erscheinung träten. Dabei wurde folgendes angegeben, daß die Gedanken stets von Haus aus als etwas Krankhaftes, dem sonstigen Denken des Kranken Fremdes, also deswegen wohl auch als etwas Lästiges empfunden werden, das man abzuschütteln bestrebt ist.

Es ist durchaus nicht notwendig, daß das Gefühl des Lästigseins gleich von Haus aus bestehen muß; dieses Gefühl kann sich auch erst nach mehrmaligem Auftauchen des Gedankens einstellen resp. verstärken, wie aus der diesbezüglichen Angabe dieser Kranken hervorgeht. Besonders beachtenswert ist in dieser Beziehung die Angabe der Kranken unter 10, einer schon mehrfach als sehr intelligent erwähnten Kranken, der ich die sichersten und präzisesten Angaben verdanke, daß ihr zunächst diese Vorstellungen, in diesem Falle Impulse, alles, da sie es nicht richtig gemacht habe, nochmals zu machen, ganz richtig erschienen wären, daß sie den Impulsen auch ganz gern nachgegeben hätte; dann erst, als sie immer wieder kamen, ihr als etwas Krankhaftes erschienen und ihr lästig gewesen seien. Schließlich habe sie noch das Gefühl bekommen, daß sich diese Gedanken wider ihren Willen aufzwängten, da sie diese Impulse und Vorstellungen mit Willen nicht los werden können.

Während ich in — wie schon angedeutet — 67% meiner Fälle stets die strikte Angabe erhielt, daß das Zwangsgefühl etwas Sekundäres sei, etwas, das sich erst aus dem Kampfe, den der Kranke gegen die ihm lästigen Vorstellungen führt, sich entwickelte; habe ich in den übrigen Fällen 7 von 22 diese Angabe nicht bekommen. Vielmehr gaben mir diese Kranken an, daß nach ihrer Meinung Vorstellung, Angst- und Zwangsgefühl wohl stets gleichzeitig aufgetaucht seien, doch ist keiner darunter gewesen, der dies mit positiver Sicherheit zu behaupten imstande gewesen wäre, diese Kranken waren im Gegenteil im Gegensatz zu den anderen, die fast ausschließlich ihre Angaben mit präziser Sicherheit machten, recht unsicher in ihren diesbezüglichen Angaben.

Ich für meine Person stehe auf dem Standpunkt, daß auch in diesen Fällen die Genese des subjektiven Zwangsgefühls eine gleiche ist, wie in den anderen, und zwar scheinen mir am meisten darauf hinzuweisen die Äußerungen der Kranken selbst, indem sie von diesen Gedanken immer erzählen, „daß sie sich wider ihren Willen aufzwängten“. In dieser Äußerung „wider meinen Willen“ liegt bereits der Kampf, den der Kranke mit seinem Willen gegen die Vorstellung ausführt, ausgedrückt. Es ist also logischerweise auch anzunehmen, daß hier der gleiche Entstehungsmodus vorliegt wie in den anderen Fällen, nämlich ein vergeblicher Kampf gegen eine krankhafte und fremd erscheinende, lästige Vorstellung. Die Gründe, warum dieser Entstehungsmodus von den Kranken nicht erkannt wird, sind wohl in folgenden Umständen zu suchen.

Einmal mag für die Kranken, wenn man sie danach fragt, es schwer sein, wenn die Erscheinungen, vielmehr deren erstes In-die-Erscheinung-Treten, sehr weit zurückliegen, sich noch genau an die Einzel-

heiten des Entstehungsmechanismus zurückzuerinnern, eine Ursache, die uns die Kranke unter 3 selbst angab. Bezüglich ihrer eigentlichen in den depressiven Verstimmungen aufgetretenen zwangsmäßigen Selbstmordgedanken und Eifersuchtsbefürchtungen konnte sie mit Bestimmtheit die Genese in dem oben gegebenen Sinne angeben; lediglich für die bei ihr bis in die Kindheit zurückreichenden Zwangscharakter tragenden Phobien konnte sie diese Genese nicht geben, da „diese Dinge zu weit zurückliegen“.

So wird es immer schwieriger sein, über die Genese der Zwangsgedanken bei konstitutionellen Zuständen, die schon lange bestehen, speziell bei solchen, die bis in die Kindheit zurückreichen, eine sichere Genese zu bekommen. Denn dieser Entstehungsmodus, wie ich ihn oben angeführt habe, gilt nur für das Auftreten der ersten Zwangserscheinungen; späterhin können sich die Mechanismen aber derartig ausschleifen, daß jedem solchen Gedanken schon gleich begleitend das Zwangsgefühl anhaftet resp., daß es sogleich anhaftend erscheint, sich der Kampf zwischen Gedanken und Vorstellung sehr verkürzt und schließlich überhaupt im Unterbewußtsein abläuft, so daß alle folgenden Vorstellungen als von Haus aus mit subjektivem Zwangsgefühl behaftet erscheinen.

Ein sehr lehrreiches Beispiel stellt meiner Ansicht nach der Fall 15 dar. Dieser Kranke, der an zwangsweise sich aufdrängenden Selbstmordgedanken litt, gab aufs bestimmteste an, daß er sich genau entsinnen könne, wie der erste derartige Gedanke ihm gekommen sei. Er gab an, er sei hier über die Oderbrücke gegangen, da sei ihm der Gedanke gekommen, sich ins Wasser zu stürzen. Er habe zunächst gedacht, das sei ein dummer Gedanke und habe ihn abzuschütteln versucht, er habe ihn aber nicht los gebracht, dann habe er etwa 2—3 Minuten gegen diesen Gedanken gekämpft, erst dann habe er das Gefühl bekommen, daß das ein Gedanke aus innen heraus sein müsse, da habe er dann die Augen zur Erde gerichtet und sei mitten auf den Fahrdamm herübergewandert, damit er das Wasser nicht sehen konnte; dabei habe er eine lebhaftige Angst gehabt; später habe er schon immer Angst bekommen, wenn er in die Nähe des Wassers gekommen sei, habe auch immer gleich den Eindruck des Zwangsgefühls gehabt. Dieser Fall lehrt, wie dieser Kampf zwischen der dominierenden, als absurd, krank oder fremd, deshalb lästig empfundenen Vorstellung und dem Willen des Kranken, diese Vorstellung zurückzudrängen, bis zur Ausbildung des subjektiven Zwangsgefühls auch bei der ersten Entstehung eines Zwangsgedankens sich auf eine recht kurze Spanne Zeit beschränken kann, innerhalb weniger Minuten abzulaufen vermag. Daß ferner bereits bei der nächsten derartig auftauchenden Vorstellung dieser Kampf schon gar nicht mehr im Bewußtsein durch-

gekämpft zu werden braucht, sondern ohne Kampf und Zwischenraum das Zwangsgefühl bereits mit der Vorstellung verbunden in die Erscheinung treten kann. Zieht man diese Möglichkeit in Betracht, so kann es nicht weiter Wunder nehmen, daß man bei einer Reihe von Kranken keine Auskunft mehr über diesen Kampf bekommt, weil sie eben diesen Kampf bereits vergessen haben, dieser Vorgang ihrem Gedächtnis entschwunden ist.

Ein anderer Umstand kommt ebenfalls noch in Betracht, und zwar ein Umstand, der in diesem letzteren Falle ebenfalls deutlich in die Erscheinung tritt. Es ist dies die Tatsache, daß der Kranke, solange er an Zwangsgedanken leidet, anscheinend weniger gut Auskunft über die Genese dieser Erscheinungen zu geben vermag, als nachher, wenn diese Erscheinungen abgeklungen sind. So kam es bei diesem Kranken, daß er bei der ersten Untersuchung hier strikte angab, daß den Gedanken von Haus aus das Gefühl des subjektiven Zwangs angehaftet habe, während er später diese früheren Angaben aufs strikteste in der angegebenen Weise richtig stellte. Wir haben hier ein ähnliches Verhalten, wie wir es bereits gesehen haben bei den Nachforschungen über das Verhältnis der depressiven Symptome zu den Zwangsvorstellungen.

Ein weiterer Modus wäre ebenfalls noch möglich und denkbar, und zwar in dem Sinne, daß es gelegentlich auch vorkommt, daß dieser Kampf, der zur Ausbildung des subjektiven Zwangsgefühls meiner Ansicht nach unbedingtes Erfordernis ist, sich nicht im Bewußtsein des Kranken abspielt, sondern gleich von Haus aus im Unterbewußtsein abläuft. Für besonders lästige und unangenehme Vorstellungen, vielleicht auch ganz absurder Art, würde ich diesen Entstehungsmodus durchaus für möglich halten.

Es liegen demnach die Verhältnisse so, daß das der Zwangsvorstellung anhaftende Gefühl des subjektiven Zwangs nicht einen primären, der Vorstellung anhaftenden eigenartigen Gefühlston darstellt, sondern erst sekundär entsteht als das Resultat eines Kampfes, den der Wille des Kranken gegen die immer wieder auftauchende Vorstellung vergeblich führt.

Soviel geht weiterhin aus den Angaben unserer Kranken noch hervor, daß die Vorstellungen von Haus aus stets als etwas Fremdes, Absurdes, Krankhaftes erscheinen. Dieses Gefühl, daß es sich hierbei um etwas Fremdes, Krankhaftes handelt, scheint die Vorstellung gleich zu begleiten oder wenigstens ihr sofort zu folgen; ebenso das Gefühl der Lästigkeit, d. h. beim Auftauchen oder bald nach dem Auftauchen ein unangenehmes Gefühl als Begleitton dieser Vorstellung, das sekundär den Willen in Tätigkeit setzt, um diese als lästig empfundene Vorstellung abzuwehren.

Dieser Vorgang hat sein Analogon durchaus in der normalen Psychologie. Täglich, ja stündlich fast tauchen uns Vorstellungen auf, die wir nicht gebrauchen können, die wir als unpassend und nicht zur Sache gehörig zurückdrängen. Im normalen Denkprozeß verläuft dieser Vorgang sehr einfach; Vorstellungen, die dem normalen Gedankengang nicht entsprechen, werden ausgeschaltet, der Wille schickt sie quasi ins Unbewußte zurück. Ein Kampf ist hierbei meist nicht erforderlich; es wird sofort mit Willen darüber hinweggegangen; d. h. der Wille ist die stärkere Komponente, sie trägt sofort den Sieg davon. Und doch gibt es auch im normalen Leben Vorstellungen, die dem Willen etwas mehr Widerstand entgegensetzen, die mehrmals zurückgedrängt werden müssen, bevor sie definitiv verschwinden. Es sind dies, wie Friedmann richtig sagt, zum Teil die unabgeschlossenen Vorstellungen der Sorge und des Zweifels, überhaupt unlustbetonte Vorstellungen, d. h. Vorstellungen, die mit einem Unlustgefühl behaftet sind, haben eine größeres Beharrungsvermögen.

Weiterhin lehrt noch die Erfahrung, daß unter gewissen Umständen auch im normalen Denken ein wider den Willen des Individuums vorkommendes Beharren von Vorstellungen in der Psyche zustande kommt, das ein unangenehmes, peinigendes Gefühl erweckt, das von dem subjektiven Zwangsgefühl nicht mehr sehr weit entfernt ist. Besonders sind es Zeiten von Übermüdung und körperlicher Erschöpfung, die einen günstigen Boden für diesen Vorgang abgeben; und ich will hier gleich weiter gehen, es ist nicht die Übermüdung des Geistes, sondern die mit geistiger Übermüdung meist verbundene Neigung zu depressiver Stimmungslage, die unlustbetonte Vorstellungen in uns wach werden läßt, oder Vorstellungen einen unlustvollen Gefühlston verleiht. Wir hätten also hierin einen Übergang vom Normalen zu den leichtesten depressiven Vorstellungen und Zwangsvorstellungen zu sehen. Von da aus führen dann weitere Schritte hin zu den schweren Melancholien mit ihrem einförmigen, immer wiederkehrenden Gedankeninhalt.

Nach diesen, wenn ich mich so ausdrücken darf, Voruntersuchungen über die Entstehung und Stellung des subjektiven Zwangsgefühls zur Vorstellung, sowie darüber, was die Zwangsvorstellung von den depressiven Vorstellungen unterscheidet, kehren wir zurück zu unserm Thema, festzustellen, welche Bedingungen erforderlich sind für das Zustandekommen einer echten Zwangsvorstellung. Gehen wir aus von einer einfachen depressiven Vorstellung, etwa einer Versündigungs-idee in dem Sinne, daß ein Kranker z. B. nicht richtig gebeichtet hat, so ist diese depressive Idee als Versündigungs-idee charakterisiert dadurch, daß der Kranke sie nicht als krankhaft empfindet, sondern fest davon überzeugt ist, daß er sich versündigt hat. Er betrachtet diese

Vorstellung, die, wie er uns angibt, sein ganzes Denken beherrscht, und deren Vorherrschen im Denken des Kranken sich bei jeder Exploration kundgibt dadurch, daß er uns stets wieder von seiner Verworfenheit erzählt und diese Verworfenheit begründet damit, daß er sich eben in dieser Weise versündigt habe, als etwas seinem Gedankeninhalt Entsprechendes, als etwas, was durchaus zu seinem Denken gehört; er hat infolgedessen auch gar keine Veranlassung, kein Bestreben, sich gegen diese Vorstellung zu wehren; ähnlich verhält es sich mit anderen depressiven Ideen, etwa einem auftauchenden Selbstmordgedanken. Solange dieser dem Kranken infolge seiner durchaus depressiven Grundstimmung als das einzig Gegebene, als der schließlich einzig ihm übrigbleibende Ausweg aus diesem Elend, in dem er sich unrettbar versunken glaubt, erscheint, wird er als etwas Selbstverständliches hingenommen, wird nur vielleicht aus gewissen Rücksichten auf Familie und Religion usw. nicht ausgeführt oder seine Ausführung verschoben; aber bei seiner Immerwiederkehr als durchaus zum Gedankeninhalt gehörig betrachtet und nicht weiter lästig empfunden.

Auf der andern Seite jedoch kann es vorkommen und kommt es häufig vor, daß uns depressive Kranke und meist solche leichteren Grades, sowie im Beginn oder Abklingen einer schwereren Depression klagen, daß ihnen ihre Gedankengänge, speziell sind es dann meist einzelne Gedanken besonderer Art, lästig sind, daß sie diese als krankhaft und fremd empfinden, sich womöglich wundern, wie sie zu solchen Gedanken kommen können, die Wahrheit und Realität derselben von der Hand weisen, gleichzeitig darüber klagen, daß diese Gedanken trotzdem ihr Denken beherrschen, ohne daß sich dabei nachweisen ließe, daß die Kranken ein subjektives Zwangsgefühl hätten. Diese Gedanken sind für den Beobachter schwer von den Zwangsgedanken zu unterscheiden, besonders da die diesbezüglichen Äußerungen der Kranken, die über diese Gedanken Klage führen, mitunter mit Worten, wie „ich kann diese Gedanken nicht losbringen“ oder „die Gedanken hetzen mich Tag und Nacht“, auszudrücken scheinen, daß es sich um Zwangsgedanken handelt, und doch kann man sehr oft in solchem Stadium feststellen, daß der Kranke selbst nicht oder noch nicht das Gefühl hat, daß sich diese Gedanken wider seinen Willen ihm aufzwingen. Diese Art von Gedanken stellt meiner Ansicht nach eine Übergangsform von depressiven Vorstellungen zu den Zwangsvorstellungen dar, und zwar die erste Stufe der Entwicklung; die erste Bedingung, das Empfinden des Krankhaften, nicht zum Denken Gehörigen haben diese Gedanken, um Zwangsgedanken werden zu können, bereits erfüllt; es fehlt ihnen nur noch das letzte Kriterium, nämlich das Gefühl des subjektiven Zwangs.

Fragen wir uns nun, wie kommt es, daß ein Depressiver seine Gedankengänge oder vielmehr bestimmte seiner depressiven Gedankengänge als etwas Krankhaftes, seinem Denken Fremdes erkennt, während der andere oder derselbe dies zu anderer Zeit nicht tut, so müssen wir die Frage dahin beantworten, daß hier doch wohl neben der depressiven Komponente, die diese Vorstellung zustande kommen läßt, eine entgegengesetzte Komponente der Stimmung vorhanden sein muß, die diese durch die depressive Komponente erzeugte Vorstellung unangenehm und fremd empfindet; denn da man etwas nur als fremd und krankhaft empfinden kann, wenn es dem Normalen zuwider ist, so muß diese Komponente in dem Seelenleben des Kranken, die eine depressive Vorstellung als unangenehm, als krankhaft, als fremd erscheinen läßt, das Gegenteil von einer depressiven Komponente also eine lustbetonte Komponente sein. Es ist also logischerweise notwendig, daß, wenn ein Kranker z. B. eine Selbstmordidee, die infolge der vorwiegend herrschenden depressiven Stimmungslage immer wieder in die Erscheinung tritt, als fremd und lästig empfindet, neben der depressiven Stimmung mit Lebensüberdruß eine lebensbejahende Gefühlsseite vorhanden sein oder zeitweise auftauchen muß, der dieser Gedanke zuwider läuft, und tatsächlich hört man auch von solchen Kranken stets Äußerungen, wie „ich will gar nicht sterben“, „ich will mich meinen Kindern erhalten“, „ich will wieder gesund werden usw.“ Ob es in diesem Falle unbedingt eine als manisch zu bezeichnende Mischkomponente sein muß, die dieses der ursprünglichen depressiven Vorstellung widerstreitende Gefühl auslöst, ist meiner Ansicht nach nicht unbedingt notwendig; es genügt schon, wenn die im normalen Menschen vorhandene lebensbejahende Komponente erhalten und nicht in der depressiven Stimmung mit aufgegangen ist.

Der Unterschied hierbei gegenüber einer manischen Komponente erhöht lebensbejahenden Inhalts ist dabei ein durchaus rein gradueller; denn das normale Fühlen und Denken ist doch zum Heile der Fortentwicklung der Menschheit nicht auf eine Gleichgewichtslage des Fühlens, auch nicht auf eine leicht depressive Stimmungslage, sondern auf eine leicht manische, durchaus lebensbejahende Basis gestellt, so daß wir in gewisser Beziehung eigentlich berechtigt sind, beim Erhaltensein normaler psychischer Funktionen in einer Depression bereits von manischen Mischkomponenten zu sprechen.

Als Nebenbemerkung möchte ich hier nur einfügen, daß dieses Abgestimmtsein der menschlichen Psyche normalerweise auf einem leichtesten Grad maniakalischer Seelenstimmung wohl auch dazu viel beiträgt, daß wir leichteste Grade depressiver Verstimmung leichter erkennen als leichteste Grade maniakalischer Verstimmung; dies ist wohl auch der Grund dafür, daß wir zumeist in der Anamnese Manisch-

Depressiver wohl sehr gut Bescheid bekommen über leichteste depressive Schwankungen, aber nie über solche, oder weit seltener über solche manischer Art, die eben in ihren leichtesten Formen immer noch nicht als krankhaft, sondern eher als hervorragend gesund aufgefaßt werden.

Nachdem wir also gesehen haben, daß das Gefühl des Krankhaften, dem Gedankeninhalt Fremden, das gleichzeitig oder wenigstens nicht viel später das Gefühl des Lästigseins der Vorstellung zu bedingen scheint, darauf beruht, daß neben der depressiven Stimmung noch eine gewisse entgegengesetzte manische lustbetonte Stimmungslage vorhanden sein muß, der diese unlustbetonte Vorstellung zuwiderläuft, so fragen wir uns weiter, was für besondere Umstände weiterhin noch notwendig sind, um das subjektive Zwangsgefühl zustande kommen zu lassen. Wie aus den Angaben der Kranken, die uns diesbezügliche Auskunft gaben, zu ersehen ist, handelt es sich hierbei um eine sekundäre Folgeerscheinung eines vergeblichen Kampfes des Willens des Kranken gegen die sich aufdrängende Vorstellung. Wie dadurch schon angedeutet ist, ist weiterhin erforderlich, um eine als krankhaft und lästig empfundene depressive Vorstellung zur Zwangsvorstellung werden zu lassen, der Wille des Kranken, diese Vorstellung aus seinem Gedanken- gang zu verdrängen. Es ist also weitere Vorbedingung, daß der Wille des Kranken nicht wie in reinen Depressionen gehemmt ist, sondern mindestens normalerweise funktionsfähig sein muß; bedenkt man aber, daß auf der anderen Seite die depressive Vorstellung ein zähes Beharrungsvermögen aufweist, so ist es wohl denkbar, daß der normale Wille schließlich allein nicht genügt, sondern daß hier eine gewisse manische Steigerung der Willenstätigkeit vorhanden sein muß, um diesen hartnäckigen Kampf aufnehmen zu können. Es läßt sich weiterhin leicht folgern, daß die Willensanstrengung um so größer sein muß je fester und beharrlicher die depressive Vorstellung ist.

Dieser Kampf ist die zweite Bedingung, die erfüllt werden muß, um eine Zwangsvorstellung aus einer ursprünglich depressiven Vorstellung entstehen zu lassen; doch damit ist nicht genug geschehen; eine dritte und letzte Bedingung ist die, daß in diesem Kampfe der Wille immer wieder unterliegt, und die Vorstellung als fremdes, immer wiederkehrendes Etwas in dem Gedankenablauf als Sieger zurückbleibt; dadurch wird in dem Kranken das Gefühl ausgelöst, daß sich dieser Gedanke seinem Denken wider seinen Willen aufzwängt, das für die Charakteristik einer Zwangsvorstellung als solche wichtigste Kriterium, das Gefühl des subjektiven Zwangs.

Es erübrigt mir nun noch, einige Worte über die Vorstellung selbst, die zur Zwangsvorstellung führt und die Bedingungen der Beharrlichkeit in dem Vorstellungsablauf der Kranken einiges nachzuholen.

Wie wir gesehen haben, entstehen die Zwangsvorstellungen in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle aus depressiven Vorstellungen und Gedankengängen; auf dem Boden depressiver Verstimmungen tauchen gewisse depressive Ideen auf, die entweder einfache depressive Gedanken bleiben können oder sich unter den oben ausgeführten Bedingungen zu Zwangsvorstellungen umzuwandeln imstande sind. Ein Moment, das beiden, der rein depressiven Idee und der Zwangsvorstellung eigen ist, ist die Beharrlichkeit der Vorstellung in dem Gedankengang der Kranken. Wir haben oben bereits gesehen, daß es auf der einen Seite die traurige Verstimmung ist, die nur Gedanken mit depressivem Gefühlston in die Erscheinung treten läßt; dann ist es die Gedankenhemmung, die sich mit der Depression zumeist verbindet, die das Denken dieser Kranken auf einige wenige, immer wiederkehrende Vorstellungen, oft auf eine allereinzige, je nach Stärke der Hemmung, eindämmt. Es kann die Hemmung so weit gehen, daß an Stelle der Befürchtung nur das Hauptinhaltswort der Befürchtung, wie im Fall 23 „Hölle“ oder im Fall 8 „blind“ immer wieder sich aufdrängt. Auf diese Weise entstehen die einzelnen Zwangsvorstellungen, wie z. B. die isolierte Zwangsvorstellung des Selbstmordes oder isolierte sakrilegische Zwangsvorstellungen.

Auf der anderen Seite aber finden wir wieder, daß eine ganze Reihe stets wechselnder Zwangsvorstellungen bestehen können, die sich förmlich, wie die Kranken sich häufig ausdrücken, im Gedankenablauf jagen. Hierher gehört vor allem die Erscheinung der Grübel- und Zweifelsucht; auch die Fragesucht. Geht man jedoch diesen Erscheinungen näher nach, so zeigt es sich, daß hierbei nur die jeweilige spezielle Vorstellung wechselt, daß sich aber alle Vorstellungen um eine gewisse Gedankenrichtung gruppieren. Es ist also auch hier eine gewisse Hemmung des Denkens nachweisbar, und zwar eine Hemmung der Denkrichtung, während innerhalb dieser Denkrichtung oft nach Schilderung der Kranken ein beschleunigter Ablauf der einzelnen Gedanken besteht. Wir hätten danach in diesem Falle eine Mischung von Ideenflucht und Denkhemmung vor uns, insofern, als die Denkrichtung gehemmt ist, die Gedanken aber in und um diese gehemmte Denkrichtung — den Krystallisationspunkt des Denkens, wenn ich mich so ausdrücken darf — beschleunigt und vermehrt ablaufen. Eine ähnliche Erscheinung — es kehrten bei diesem ideenflüchtigen Kranken, den er beschreibt, immer gewisse Obervorstellungen wieder — nannte Schröder ideenflüchtige Denkhemmung. Wir hätten demnach in der Grübel- und Zweifelsucht eigentlich die beiden klassischsten Beispiele dieses von Schröder aufgestellten Begriffs der ideenflüchtigen Denkhemmung zu suchen. So war bei unserm Kranken 6 die Denkrichtung eingehemmt auf den Gedanken, was er tun könne, wenn er

in den sog. zweiten Zustand käme, während sich um diese Denkrichtung herum Grübeleien anschlossen ständig wechselnder Art, in denen er sich die verschiedensten Möglichkeiten, was passieren könne, wenn dies der Fall wäre, ausmalte; so bildet bei der Zweifelsucht meist die gehemmte Denkrichtung den Zweifel an Gott oder die Kirche, während die Gedanken in allen möglichen Zweifeln sich um diese Richtung des Denkens in ideenflüchtiger Weise gruppieren; indem immer ein Zweifel den andern wieder ablöst. Im Fall 30 gibt die Kranke an, daß sie zwangsmäßig den gleichen Gedanken nebensächlicher Art immer wieder durchdenken müsse, ohne zu einem Ziel zu kommen; wir haben auch hier eine ähnliche Erscheinung vor uns: die Gedankenrichtung ist durch Hemmung eingeeengt auf diesen einen im Friedmannschen Sinne abschlußunfähigen Gedanken eingehemmt, aber die gleichzeitig bestehende Gedankenflucht denkt nun in dieser Richtung fort, ohne daß die ideenflüchtige Kranke zu einem Ziele käme.

Die zwangsmäßige Fragesucht in Fall 14 stellt weiter nichts dar, als eine auf das motorische Gebiet übertragene Zweifelsucht. Der Kranke hat die Befürchtung, daß er für verrückt gehalten werden könne; bei allem, was er nun tut, taucht ihm ständig diese Vorstellung auf, sie jagt sich förmlich in seinen Gedanken, wohl 100 mal geht er fragen, ob das, was er getan habe, verrückt sei. Auf diese Befürchtung ist die Gedankenrichtung eingeeengt; darum gruppieren sich die auftauchenden Gedanken; der daneben bestehende Rededrang spricht diese Gedanken in Gestalt zweifelnder Fragen aus.

Wenn derselbe depressive Kranke in einer früher durchgemachten Depression seine Umgebung ständig mit der einen Frage quälte, ob er dadurch, daß er das Kontobuch verloren habe, eine Unterschlagung begangen habe oder nicht, so stellt diese Erscheinung wieder eine eigenartige Mischung von manischen und depressiven Elementen dar. Hier ist das ganze Denken eingehemmt auf die einzige Vorstellung, „hast du durch dieses Verlieren des Kontobuchs ein Verbrechen begangen?“ Diese Vorstellung jagt sich förmlich im Kopfe des Kranken; nach außen tut sich das kund durch das ständige Fragen. Es besteht hier Rededrang. Dieser Rededrang hat wieder zum Inhalt natürlich den Gedankengang des Kranken; da dieser sehr einförmig, nämlich auf eine einzige Vorstellung eingeeengt ist, äußert sich auch der Rededrang in dieser einzigen Vorstellung. Diese einzige Vorstellung scheint sich aber, wie man überhaupt häufig von Zwangskranken, die an einem bestimmten Zwangsgedanken leiden, hören kann, in beschleunigtem Gedankenablauf ständig zu überstürzen. Es läge also in diesen Fällen eine ausgesprochene Denkhemmung vor auf einen einzigen depressiven Gedanken, aber dieser hätte als manische ideenflüchtige Komponente eben die Fähigkeit, in beschleunigtem Ablauf immer

wiederzukehren resp. bei seiner steten Wiederkehr das nur der Ideenflucht eigene subjektive Gefühl beschleunigten Gedankenablaufs zu erzeugen. Es wäre dies eine zweite Art ideenflüchtiger Denkhemmung.

Die Zwangshandlungen tragen auch sehr häufig den Charakter eines Bewegungsdranges, nur ebenfalls eingengt auf eine bestimmte Handlung, die bestimmt wird durch die jeweilige Vorstellung; so stellt der Waschzwang, der Zwang, dauernd die Erde anzusehen, die Acne ständig zu kneten und zu bearbeiten, nichts weiter dar wie einen solchen Betätigungsdrang, modifiziert in seinen Äußerungen durch die ideenflüchtige Denkhemmung der geschilderten Art.

Ebenfalls aus der Eigenart einer gewissen Mischung von manischen und depressiven Elementen läßt sich die bei Zwangskranken häufige Erscheinung erklären, daß in bestimmten Situationen immer die gleichen Gedanken vorkommen; den Einfluß, den die betreffende Situation ausübt, müßte man als manische Komponente nämlich der Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke und daran anschließend auftauchende Gedanken, die mit diesem Sinneseindruck verknüpft sind, auffassen. Daß aber hierbei immer nur ein bestimmter Gedanke immer wieder auftritt, wäre dann wieder zurückzuführen auf die gleichzeitig bestehende Denkhemmung in dieser Richtung. Für diese Erklärung spräche auch die Erfahrung Bonhöffers, der bei seinen Zwangskranken häufig erhöhte Ablenkbarkeit als manische Mischkomponente sah.

Es würde hier zu weit führen, noch weiter und ausführlicher auf diese Mischungen von manischen und depressiven Elementen einzugehen. Manchem Leser mögen auch, ich bin mir dessen bewußt, meine Ausführungen im einzelnen als etwas weitgehende, kühne Hypothesen erscheinen, diesem halte ich aber entgegen, es gibt keine Mischung manischer und depressiver Elemente, die nicht möglich und denkbar wäre; und wenn man öfter Gelegenheit hat, solche Mischzustände zu sehen, so wundert man sich immer von neuem, wie mannigfaltig, fast unerschöpflich die Kombinationsfähigkeiten in der Symptomengruppierung sind.

Nach diesen Ausführungen wäre demnach nicht nur der Boden, auf dem die Zwangsvorstellungen entstehen, ein Mischzustand, sondern in dem Gedankenablauf selbst spielt die Mischung zwischen ideenflüchtigen und hemmenden, also manischen und depressiven Einflüssen eine außerordentlich wichtige Rolle.

Nachdem ich soweit in meinen Ausführungen gediehen bin, muß ich auf einige wenige Zwangsvorstellungen noch zurückkommen, die ich bei der obigen Besprechung zunächst noch außer acht gelassen habe. Jetzt, nachdem ich meine Theorie der Zwangsvorstellungen soweit auseinandergesetzt habe, glaube ich auch hierfür eine plausible

Erklärung geben zu können. Es sind dies folgende Zwangsvorstellungen. Die Kranke in Fall 5 hatte den zeitweise auftauchenden Zwangsimpuls, auf andere Kranke loszuspringen und sie zu umarmen, oder zu „tanzen und zu pfeifen, ohne daß es ihrer Stimmung entspräche“. Der Kranke unter 13 klagte darüber, daß ihm ständig so Erfindungsgedanken durch den Kopf summten, die er deutlich als Zwangsgedanken schilderte. Ein anderer Kranker (17), der sich einige Zeit intensiv mit der Lektüre Goethes beschäftigte, klagte darüber, daß ihm der Gedanke an Goethe zum Zwangsgedanken geworden sei. Wie bereits in der Besprechung des Falls 5 erwähnt, ist dieser Impuls der Kranken, auf andere Kranke loszuspringen und sie zu umarmen, oder zu tanzen und zu pfeifen, ohne daß es, wie sie selbst ausdrücklich angibt, ihrer Stimmung entspräche, als eine flüchtig auftauchende manische Episode oder Schwankung zu deuten. Diese flüchtig auftauchende Episode aber erscheint der depressiven Kranken als etwas Fremdes, Krankhaftes, wie sie es in den Worten ausdrückt, ohne daß es ihrer Stimmung entspräche. Sie machte sich dann auch wohl Sorgen wegen dieses Impulses, es bekommt also dies ursprünglich manische Symptom eine unangenehme Gefühlsbetonung, so daß die Kranke sich bestrebt, die als krankhaft erkannten, als lästig empfundenen vorübergehenden manischen Episoden auszuschalten. Da sie sich aber trotzdem immer wieder einschieben, entsteht das subjektive Gefühl, daß sie sich aufzwingen wider den Willen der Kranken. Ähnlich ist auch im Fall 13 die Entstehung der Zwangsgedanken zu erklären. Der Kranke empfand diese „Erfindungsgedanken“ zuerst durchaus nicht lästig; erst allmählich, als sie ihn gar nicht verließen, als er vor lauter ihm durch den Kopf schießenden Gedanken nicht einschlafen konnte, wie er sich ausdrückt, wurden sie ihm lästig. Er bekam das Gefühl, daß sie ein „Zuviel“ in seinem Denken darstellten und empfand sie lästig. Jetzt erst begann der Kampf des Kranken gegen diese mit einem unangenehmen Gefühlston behafteten Gedanken, die doch ebenfalls ursprünglich als ein Symptom manischer Genese aufzufassen sind; das Resultat des vergeblichen Kampfes war wieder die Entstehung des subjektiven Zwangsgefühls. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie bei manchen Ideenflüchtigen, die ihre Ideenflucht, weil sie das Krankhafte der Denkstörung erkennen, als lästig empfinden; es kann also auch bei Menschen ein reine manische Ideenflucht einen unangenehmen Gefühlston bekommen, aber wohl auch nur, wenn eine Mischkomponente entgegengesetzten Gefühls besteht. Derselbe Entstehungsmodus liegt auch bei dem dritten Falle vor, wobei der Gedanke an Goethe zum Zwangsgedanken wurde. Näher brauche ich hierauf wohl nicht mehr einzugehen, die Entstehungsweise läßt sich aus dem eben Gesagten sehr leicht konstruieren.

Wir sehen also daraus, daß auch Gedanken, die als Ausfluß einer manischen Stimmung aufzufassen sind, in seltenen Fällen den Charakter von Zwangsgedanken bekommen können. Vorbedingung ist hierfür, daß sie von einer daneben stehenden depressiven Komponente als krankhaft und lästig im Denkkakt empfunden werden, daß ferner der Wille des Kranken sie abzuschütteln versucht, und daß dies nicht gelingt, wodurch hinwiederum das Gefühl, daß sich diese Gedanken wider Willen aufzwingen, erzeugt wird.

Wie aus meinem ganzen Krankenmaterial hervorgeht, sind es bei einem und demselben Individuum nicht alle depressiven Gedanken, die Zwangscharakter bekommen, sondern nur einzelne, oft nur ein Gedanke; daneben besteht speziell in den episodischen Depressionen meist noch eine ganze Reihe von anderen depressiven Gedankengängen, die durchaus nicht Zwangscharakter haben, sondern als hypochondrische Klagen aber einfache depressive Gedankengänge imponieren. Es wäre nun eine weitere Frage die, wie wird die Auswahl der Zwangsgedanken darunter getroffen. Diese Frage ist meiner Ansicht nach auf Grund meiner Erfahrung dahin zu beantworten, daß es in erster Linie solche Gedanken sind, die dem sonstigen normalen Denken des Kranken vor allem und durchaus widersprechen, wie Selbstmordgedanken, Versündigung gegen Gott und Menschen, Fluchworte, sexuelle Gedanken jeder Art usw.; vor allem, wie zuletzt schon angedeutet, sind es auch solche Gedanken ganz absurden Inhalts. Solche Gedanken müssen natürlich in erster Linie als krankhaft und dem Gedankeninhalt fremd empfunden werden, während andere daneben dieses Empfinden vielleicht nicht oder noch nicht auszulösen brauchen; eine Erkenntnis, die, wie ich oben nachgewiesen habe, für das Zustandekommen von Zwangsgedanken ein unbedingtes Erfordernis darstellt.

Wenn in der Literatur zum Teil behauptet wird, daß es nicht notwendig ist, daß Zwangsgedanken als fremd und krankhaft erkannt werden, so muß ich dem aufs entschiedenste widersprechen, gebe allerdings auf der anderen Seite zu, daß ich mir sehr wohl denken kann, daß das Gefühl des Krankhaften bei längerem Bestehen der Gedanken zurücktreten kann, wenn sich, wie oben ausgeführt wurde, eine gewisse Denkgewohnheit aus den Zwangsgedanken entwickelt hat. Ich gestehe auch zu, daß einmal auf der Höhe des sekundären Angstaffektes, der sich bei lebhaftem Kampfe gegen die Vorstellung bisweilen anscheinend einzustellen pflegt, auch dieses Gefühl schwinden kann, aber nur für Momente. Ein Beweis dafür, daß für Momente der Kranke auch überzeugt sein kann von der Wahrheit seiner Zwangsbefürchtung ist z. B. der Kranke 14, der ausdrücklich angibt, daß in gewissen Momenten er nicht immer von der Krankhaftigkeit seiner Eifersuchtsideen, die im übrigen typische Zwangsideen darstellen, überzeugt sei. Doch kehrt

bei diesem Kranken immer wieder das Gefühl, daß es sich bei diesen Gedanken um etwas Krankhaftes handelt, bald zurück.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die Stellung der sog. Phobien zu den Zwangsvorstellungen eingehen. Es ist natürlich falsch, anzunehmen, daß alle Befürchtungen Zwangscharakter tragen müßten; es sind nur häufig und vornehmlich Befürchtungen, die Zwangscharakter bekommen. Nur für die Art von Befürchtungen sollte man meiner Ansicht nach den Namen „Phobien“ reservieren, die deutlich den Charakter der Zwangsvorstellungen zeigen, nämlich Erhaltensein der Kritik und Gefühl des subjektiven Zwangs.

Wie aus dem Ausgeführten hervorgeht, ist es, da wohl die größte Mehrzahl der Zwangsvorstellungen aus Befürchtungen hervorgeht, vornehmlich die Angst, die die affektive Grundlage für die Zwangsvorstellungen abgibt; für die Phobien stellt sie die einzige Grundlage dar. Aber auch andere aus der depressiven Stimmung hervorgehende Vorstellungen können zu Zwangsgedanken werden. Dieser Auffassung ist Freud in seiner Theorie der Zwangsvorstellungen bereits nahegekommen.

Was schließlich noch die Frage des Übergangs von Zwangsvorstellungen zu Wahnideen betrifft, so ist um diese Frage viel gestritten worden; im allgemeinen kann man wohl sicher sagen, daß ein solcher Übergang recht selten ist; doch scheinen einwandfreie Beobachtungen zu bestehen, daß es tatsächlich der Fall sein kann. Unter meinem Material fand ich keinen Fall, an Hand dessen sich ein solcher Übergang einwandfrei beweisen ließe, es dürfte auch kaum möglich sein aus Krankengeschichten, wenn man den Kranken nicht selbst kannte, derartige Schlüsse zu ziehen, da doch die Beurteilung dieser Frage sehr schwierig ist und deshalb um so schwieriger, da, wie wir gesehen haben, doch zwischen Zwangsvorstellung und depressiver Wahnidee Übergänge bestehen, die die Abgrenzung mitunter sehr erschweren können. Theoretisch würde ich allerdings auf Grund meiner hier entwickelten Auffassung über das Wesen der Zwangsvorstellungen einen derartigen Übergang für durchaus wahrscheinlich halten. Bonhöffer nimmt ja sogar ein gewisses Schwanken zwischen Zwangsvorstellung und als krankhaft erkannten depressiven Vorstellungen an.

Um das Ergebnis meiner Forschungsergebnisse nochmals kurz zusammenzufassen, so besteht das Ergebnis derselben darin, daß auch durch mein Material wiederum die engen Beziehungen zwischen manisch-depressivem Irresein und Zwangsvorstellungen dargetan werden; ferner, daß der Nachweis geliefert wurde, daß die Zwangsvorstellungen immer begleitet sind von einem ängstlich depressiven Symptomenkomplex, der gegenüber der Zwangsvorstellung als das primäre Symptom der Erkrankung aufzufassen ist. Soweit stellen meine Forschungsergebnisse nur

eine Bestätigung schon früher gewonnener Anschauungen dar. Als neues Moment in dieser Betrachtung der Zwangsvorstellungen zeitigten meine Untersuchungen den Nachweis, daß es sich stets nicht um reine Depressionen handelt, sondern um Zustände, die deutliche manische Mischkomponenten zeigen. Dieses Verhalten fasse ich als etwas durchaus Konstantes und Charakteristisches auf, und habe auf Grund dieser Anschauung versucht, eine Theorie des Entstehungsmodus der Zwangsvorstellung zu entwickeln, deren wesentliche Grundthesen lauten: „Zwangsvorstellungen sind eng verwandt mit depressiven Gedankengängen; sie entstehen heraus aus einem Widerstreit manischer und depressiver Gefühle auf die eben ausgeführte Art und Weise“.

Klinisch sind die konstitutionellen Formen gleichzusetzen den konstitutionellen Formen der chronischen Manie und chronisch-depressiven Verstimmung; außerdem können Zwangsvorstellungen als Symptom jeder Erkrankung vorkommen, sofern nur der jeweilige psychotische Zustand depressiven Charakter gemischt mit manischen Komponenten trägt.

Daß jedoch Zwangsvorstellungen auf dem Boden anderer Psychosen, wie Dementia praecox, progressive Paralyse usw., so sehr selten zu beobachten sind, mag wohl hauptsächlich mit dem Umstand zusammenhängen, daß diesen Erkrankungen meist von Haus aus das Gefühl des Krankhaften für ihren ganzen Zustand, damit auch natürlich für einzelne Vorstellungen fehlt; daß ihnen, speziell den Defektzuständen die Kritik bald verloren geht. Vielleicht mag es auch zum Teil daran liegen, daß bei diesen Zuständen zwar eine große Neigung besteht zu vorübergehenden maniakalisch oder depressiv gefärbten Zustandsbildern, daß man aber Mischformen beider Affekte im Gegensatz zu den einfachen Affektschwankungen relativ seltener sieht.

Zum Schluß noch einige wenige Bemerkungen zur Prognose und Therapie der Erkrankung. Gehen wir zunächst aus von den als Symptom bei Psychosen auftretenden Zwangsvorstellungen, so richtet sich die definitive Prognose der Erkrankung natürlich nach der Grunderkrankung; so ist die unter unseren Beobachtungen angeführte epileptische Kranke natürlich ein unnützes Mitglied der menschlichen Gesellschaft, wenn auch die vorübergehende Psychose mit Zwangserrscheinungen abgeklungen ist.

Günstig ist natürlich die Prognose da zu bezeichnen, wo es sich um einfache Episoden des manisch-depressiven Irreseins handelt. Um so günstiger gestaltet sich auch hier wieder die Prognose anscheinend, wenn es sich um im späteren Leben einsetzende Depressionszustände handelt; obwohl wir auch hier noch einige Dauerzustände sich entwickeln sehen; etwas vorsichtiger muß man schon sein, wenn es sich um eine im frühesten Jünglings- oder Mädchenalter auftretende Episode han-

delt, da, wie aus der Entwicklung der meisten konstitutionellen Formen hervorgeht, diese meist in sehr jungem Alter beginnen, oft mit einem oder mehreren depressiven Episoden als Vorläufer. Man muß hierbei immer mit der Möglichkeit rechnen, daß sich daraus ein habitueller Zustand entwickeln kann, der durch das ganze Leben hindurch anhalten kann.

Doch ist die Prognose auch hier nicht so allgemein ungünstig wie es zunächst scheint; es besteht auch hier noch bei der Neigung zu rezidivierendem Verlauf die Hoffnung, daß der Zustand einmal wieder besser wird, oder zu einem erträglichen Stillstand kommt. Vor allem aber ist zu bedenken, daß die Kranken meist nicht asozial zu werden pflegen, sondern sich trotz ihrer Erkrankung immer noch auf einem leidlich sozialen Niveau zu halten vermögen.

Die Therapie deckt sich natürlich ebenfalls mit der der Grundkrankheit; bei den Zwangsvorstellungen, die dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind, sieht man bei den episodischen Erkrankungen eine günstige Wendung, ebenso wie bei echten Depressionen eintreten, oft lediglich durch Herausreißen der Kranken aus den häuslichen Verhältnissen und Verbringung in die Pflege einer Anstalt, vielleicht läßt sich diese Heilwirkung noch unterstützen durch eine Opiumtherapie. Auch bei konstitutionellen Formen sahen wir bei Krankenhausbehandlung einige Male weitgehende Besserungen sich einstellen, so daß ich diesen Versuch unter allen Umständen empfehlen möchte.

Im allgemeinen verhält es sich jedoch so, wie Bonhöffer ausführt, daß hier und dort (bei manisch-depressivem Irresein und Zwangsvorstellungskranken) derjenige den Heilerfolg hat, der das Glück hat, den Patienten in der Zeit zu bekommen, in welcher die Krankheit nach den unbekannten Gesetzen des endogenen Prozesses spontan ihrem Ende zuneigt.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei Löwenfeld „Die psychischen Zwangserscheinungen.“

1. v. Krafft-Ebing, Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurteilung usw. Erlangen 1867.
2. — Über gewisse formale Störungen des Vorstellens usw. Vierteljahresschrift f. ger. und öffent. Med. Januar 1870.
3. — Über Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. A. Zeitschr. f. Psych. **35**, 303.
4. — Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Auflage.
5. Griesinger, Über einen wenig bekannten psychopath. Zustand. Sitz. d. Berl. med. psych. Gesellsch. 23. 3. 1868. Archiv f. Psych. **1**.
6. — Pathologie und Therapie der psych. Krankh. Stuttgart 1861.
7. C. Westphal, Über Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46 u. 47.

8. C. Westphal, Agoraphobie, Platzfurcht, Platzangst. Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde 1885.
9. — Westphals ges. Abhandlungen. Berlin 1892.
10. — Über Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
11. — Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. Archiv f. Psych. 3. 1872.
12. Bumke, Was sind Zwangsvorgänge? Halle a. S. 1906.
13. Jastrowitz, Archiv f. Psych. 7, 750, 755. 1878.
14. Mendel, Über Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl. 1898.
15. Höstermann. Über Zwangsvorstellungen. A. Zeitschr. f. Psych. 12. 1885.
16. Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter. 1887.
17. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien.
18. Strörring, Vorlesungen über Psychopathologie in ihr. Bedeut. f. d. norm. Psych. Leipzig 1900.
19. Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Archiv f. Psych. 12, H. 1.
20. Löwenfeld, Die psych. Zwangsercheinungen. Monographie. Wiesbaden.
21. Freud, zitiert nach Löwenfeld.
22. Friedmann, Neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 15, 305.
23. — Über die Grundlagen der Zwangsvorstellungen. Psych. Neurol. Wochenschr. 1901, Nr. 40.
24. Janet. Paris. 1903.
25. Kaan, Der neurasthen. Angstaffekt b. Zwangsvorst. u. der primord. Grübelzwang. Leipzig u. Wien 1893.
26. Morel, Du délire émotif. Arch. gén. de méd. 1. 1856.
27. Magnan, Psychiatrische Vorlesungen 2.—5. Heft. Deutsch von P. J. Moebius. Leipzig 1892.
28. Koch, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. 1891, S. 77.
29. Deuz u. Charpentier, Obsessions et psychose maniaque-dépressive. L'Encéphale Nr. 12, 498.
30. Heilbronner, Zwangsvorstellung und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Org. 9.
31. Bonhöffer, Über die Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 28, H. 4.
32. Schröder, Über gedankenflüchtige Denkhemmung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 2. 1910.

Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose.

Von

Heinrich Higier (Warschau).

(Eingegangen am 15. Januar 1914.)

In den letzten 5 Jahren ist wiederholt die Frage der Existenzberechtigung und klinischen Stellung der sog. Pseudosklerose ventiliert worden. Mehrere Momente haben dazu beigetragen.

a) Erstens ist autoptisch festgestellt worden die Möglichkeit der Diagnosestellung intra vitam (Strümpell, Frankl-Hochwarth) dieses eigentümlichen Leidens, das Westphal schon vor vielen Jahren provisorisch im Gegensatz zur sehr ähnlich verlaufenden Herdsklerose als Neurose bezeichnet, Charcot und seine Anhänger ohne hinreichende Begründung zur Hysterie zugerechnet hatten.

b) Zweitens gewann diese Frage viel an Interesse durch die bei der Pseudosklerose von verschiedener Seite (Kayser, Fleischer, Salus) nachgewiesene eigentümliche Pigmentierung der Haut, Hornhaut und mancher innerer Organe, — ein Befund, der sonst bei keiner der zahlreichen Formen der Hirn- und Rückenmarkssklerosen notiert ist (Fleischer).

c) Drittens sind in einer Reihe von Fällen eigenartige cirrhotische Veränderungen der Leber und Splenomegalie konstatiert worden, die meist ohne sichtbare Folgeerscheinungen seitens der Abdominalorgane vor sich gingen, und für die sowohl angeborene (Mißbildung) als akquirierte Momente (Heredolues) in Betracht gezogen werden mußten (Fleischer, A. Westphal, Rumpel). Auch im Zentralnervensystem haben histologische Untersuchungen Befunde ergeben (eigenartige Gliaveränderungen — Alzheimer — Hoeßlin), die sonst nirgends in so ausgesprochener Weise anzutreffen sind.

d) Schließlich erschien das Studium der, im großen und ganzen durch negative makroskopische Sektionsbefunde bekannten Pseudosklerose dadurch besonders verlockend, daß hier und da verschiedene sonstige organische Hirnsklerosen (insuläre, tuberöse, diffuse), teils als singuläre, teils als familiäre Leiden unter ganz ähnlichem, klinischem Bilde zu verlaufen pflegen (Weiß, Mingazzini, Hoffmann).

e) Seit der englische Arzt Wilson, auf eigene und fremde Fälle gestützt, seine progressive Lenticulardegeneration im Jahre 1912

beschrieben hat, eine Affektion des extrapyramidalen motorischen Systems, die in mehrfacher Hinsicht an das Bild der Strümpell-Westphalschen Pseudosklerose erinnert, wurde die Frage noch brennender und vermehrte sich die Kasuistik ziemlich schnell um einzelne, mehr oder weniger typische Fälle der, auf den Vorschlag Ferriers genannten Wilsonschen Krankheit (Sawyer, Stöcker, Cassirer).

f) Was endlich die Frage der Pseudosklerose praktisch besonders interessant machte, ist die Stellung der letzteren zur multiplen Sklerose und juvenilen Paralysis agitans einerseits und zum Wilsonschen Bilde der symmetrischen Linsenkerndegeneration und zu dem von Oppenheim, Freund und C. Vogt autoptisch gesicherten Syndrom der symmetrischen Streifenhügeldegeneration andererseits: es zeigte sich eben, daß dieselben klinisch gelegentlich sehr ähnliche Symptomenkomplexe zu liefern vermögen. Die genaue Analyse solcher Fälle kann uns ermöglichen eine präzise Differentialdiagnose verschiedenartiger Affektionen des Linsenkerens, Streifenhügels und Sehhügels, dieser grauen Hirnsubstanzkonglomerate, die topographisch bekanntlich sehr nahe nebeneinander liegen.

* * *

Was wissen wir Bestimmtes von der Klinik der sog. Pseudosklerose?

Das Leiden beginnt bei hereditär nicht belasteten Individuen im Jugendalter (zwischen 14 und 26 Jahren), zuweilen später, sogar im Anfang der 30er Jahre. und entwickelt sich langsam zu einem komplizierten, viele Jahre sich hinziehenden Krankheitsbilde, welches zunächst noch am ehesten an die multiple Sklerose erinnert und gewöhnlich noch vor dem 4. Dezennium zu letalem Ende führt.

Als Hauptsymptome gelten:

1. Schüttelndes Wackeln des Körpers und starkes oszillatorisches Zittern des Kopfes, der Arme und der Beine, die in der Ruhe meist abnehmen oder aufhören.
2. Muskelrigidität und Spastizität, selten stark ausgesprochen, am deutlichsten im Gesicht, gelegentlich auch an den äußeren Augenmuskeln.
3. Verlangsamung und Skandierung der Sprache.
4. Epileptiforme und apoplektiforme Anfälle.
5. Pigmentierung der Haut und der inneren Organe von schmutzigbräunlicher und an der Peripherie der Hornhaut von bräunlich-grünlicher Farbe.
6. Verkleinerung, seltener pseudocirrhrotische Vergrößerung der Leber und deutlich fühlbarer oder sichtbarer Milztumor.
7. Psychische Anomalien, bestehend in erhöhter Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten, Abnahme der Intelligenz und Entwicklung fortschreitender Demenz.

Zu den negativen Erscheinungen sind zu zählen: erhaltene Muskelkraft, Intaktbleiben der Sensibilität und der vesico-recto-genitalen Sphäre, Fehlen der Muskelhypertonie und Erscheinungen seitens der Sehnen- und Hautreflexe, Abwesenheit von Nystagmus und Opticus-atrophie.

Anatomo-pathologisch galt das Leiden jahrelang als Neurose ohne sichtbare Veränderung. Die letzten Jahre brachten die schon oben erwähnte Haut- und Hornhautpigmentierung, die Veränderungen der Leber und der Milz und den neuerdings nachgewiesenen Untergang nervösen Gewebes im ganzen Zentralnervensystem bei Abwesenheit entzündlicher Erscheinungen. Die feinere histologische Untersuchung ergab fehlende Tendenz zu besonderer Faserproduktion, Auftreten ganz enorm großer Gliazellen (Riesengliazellen) mit Neigung zum Verfall und zur Bildung großer, chromatinarmer Kerne mit lappigen Auswüchsen. Neben dieser Abweichung in der Größe, Form und Chromatingehalt der Nervelemente wird gelegentlich leichte Degeneration der Pyramidenbahnen beobachtet.

* * *

Was lehren uns die spärlich beschriebenen Fälle Wilsonscher Krankheit?

Das Leiden ist von exquisit familiärem, weder angeborenem noch erblichem Charakter, entsteht bei jungen Leuten (zwischen 10 und 27 Jahren), progrediert langsam und remissionslos und führt gelegentlich akut oder subakut (nach 4—13 Monaten), in der Regel chronisch (nach 3—9 Jahren) zum Tode. Ausnahmsweise dauert die Krankheit noch länger (bei Sawyer über 17 Jahre).

Klinisch wird sie charakterisiert durch:

1. Ungewohnte Bewegungen der distalen Extremitätensegmente tremorartigen Charakters, die mehr oder weniger rhythmisch, regelmäßig, bilateral und von geringer Amplitude sind und durch Intention, Erregung und Aufmerksamkeitsanspannung gesteigert werden. In alten Fällen macht bisweilen das Zittern, das während der kompletten Muskelruhe aufhört, den Eindruck tonischklonischer Krämpfe.

2. Rigidität, die nicht bloß die Extremitäten, speziell die Beuger, betrifft, sondern auch das Gesicht (Maske), den Rumpf (scheinbare Koordinationsstörungen), die bulbäre Muskulatur (Dysarthrie, Dysphagie), ausnahmsweise auch die Augenmuskulatur affiziert und sich in Verlangsamung der Bewegungen und in contracturartigem Widerstand gegen rasche passive Bewegungen äußert. Die Kontraktionsstellungen ohne wahre Kontraktion sind an den proximalen Extremitätenpartien ausgesprochener.

3. Störung der Sprache, die langsam, skandierend und näselsnd wird und besonders bei Konsonantenbildung beeinträchtigt erscheint.

4. Lebercirrhose und Milztumor, die zu deutlichen klinischen Symptomen beinahe nie Veranlassung geben.

5. Psychische Anomalien, sich kundgebend in Erregbarkeit, Verengerung des geistigen Horizontes, unwillkürlichem Lachen und Indolenz oder Apathie ohne auffallende Demenzercheinungen, Halluzinationen und Wahnideen.

6. In den schweren, speziell den akuten Fällen sind beachtenswert als Symptome intensiver Stoffwechselstörung: Fieber, schwerer Kräfteverfall und fortschreitende Abmagerung.

Zu den negativen Erscheinungen gehören auch hier: Unberührtbleiben der inneren Sprache, der groben Muskelkraft und der Sensibilität, der Pupille und der äußeren Augenmuskeln, Funktionsfähigkeit der Harnblase und des Mastdarms, Fehlen aller spastischen Paresen und Amyotrophien, Erhaltenbleiben der Bauchreflexe und Abwesenheit des Babinskischen Sehnenphänomens, physiologisches Verhalten der Sehnenreflexe, Fehlen von Nystagmus und Augenhintergrundveränderungen.

Was die pathologische Anatomie der Wilsonschen Krankheit lehrt, läßt sich zusammenfassen in Veränderungen an der Leber und Milz einer- und an speziellen Stellen des Gehirns andererseits. Die Leber ist hartknotig, furchig und zeigt neben normalen nekrotische und fettig degenerierte Partien. Im Gehirn ist beachtenswert die zuerst von Wilson genau beschriebene und hervorgehobene bilaterale symmetrische Degeneration des Linsenkernes (progressive Lenticulardeintegration) oder, mehr allgemein, des Corpus striatum bei normal bleibender innerer Kapsel, Sehhügel und Schwanzkern. Das Putamen, weniger der Globus pallidus, sind meist erweicht, gelb verfärbt und cystisch degeneriert, in den späteren Stadien auch die Linsenkernschlinge. Die Befunde wechseln von Entfärbung, schwammiger Beschaffenheit und Schrumpfung des Linsenkernes bis zur völligen Zerstörung und Auflösung desselben, wobei die Nervenzellen und Nervenfasern ohne wesentliche Entzündungserscheinungen zugrunde gehen, das Gliagewebe zunimmt und makrophage und Körnchenzellen sich in großer Zahl anhäufen. Die Basalganglien speisenden Gefäße zeigen keine auffallenden Veränderungen, trotzdem die primären Veränderungen an den Nervencheiden und -fasern augenscheinlich rund um die strio-lenticulären Gefäße sich einzustellen pflegen.

Wilson hält in seinen Fällen eine angeborene Degeneration, einen abiotrophischen Defekt im Sinne Gowers' aus dem Grunde für unwahrscheinlich, daß die erkrankten Individuen in der Jugend ausnahmslos eine Durchschnittsentwicklung, sowohl in physischer als in psychischer Hinsicht, zeigen.

In bezug auf das Zustandekommen der Haupterscheinung der

Krankheit, des Tremors, glaubt Wilson, eine strenge Trennung durchführen zu müssen zwischen choreo-athetotischen Bewegungen, die gelegentlich bei Seh- und Streifenhügelläsionen beobachtet werden, und dem rhythmischen Tremor der Linsenkern-Patienten. Die choreo-athetotischen Bewegungen seien durch die Pyramidenbahnen geleitet als Resultante des Fehlens normaler corticopetaler Impulse, die über die afferenten Bahnen (cerebello-rubro-thalamo-corticale Bahn) zur Rinde gehen. Der Tremor dagegen sei das Resultat einer Störung der extrapyramidalen Bahn, der efferenten Fasern (lenticulo-rubro-spinale Bahn). Die Destruktion oder Läsion der letzteren Bahn hebe nach Wilson den normalen „hemmenden“ Einfluß des Streifenhügels auf das spinale Vorderhorn gänzlich auf und rufe auf diese Weise das Zittern hervor, das nb. mit willkürlicher Innervation zunimmt und in der Ruhe abnimmt.

* * *

In welcher Weise sollen die Wilsonsche und Strümpell-Westphalsche Krankheitsformen im üblichen Klassifikationsschema rubriziert werden? Wie es gewöhnlich bei neubeschriebenen, in statu nascendi sich befindenden nosologischen Einheiten der Fall zu sein pflegt, häufen sich in der Literatur Beobachtungen, bei denen dieses oder jenes Kardinalsymptom ganz fehlt (z. B. Familiarität, Tremor, Lebercirrhose beim Wilsonschen Typus, Rigidität, Hornhautpigmentierung, psychische Anomalien beim Strümpell-Westphalschen Typus) oder ungewöhnlich stark ausgesprochen ist (Muskelstarre mit Spasmen, schwere Psychose) resp. bisher nicht notierte, aber verwandte Erscheinungen sich hinzugesellen (Krampfanfälle, Chorea, Athetose, Adiadochokinese, Affektion der inneren Augenmuskeln). Auch das pathologisch-anatomische Bild zeigt in manchen neupublizierten Fällen mehr oder minder wesentliche Abweichungen vom oben geschilderten provisorischen Bilde: so fehlt beispielsweise die cystische Degeneration der Linskerne in einzelnen Fällen der Wilsonschen Krankheit (Gowers, Schütte), in anderen fällt eine intensive Stirnhirnatrophie usw. auf (Schütte, Anton, Lhermitte).

Cassirer sucht bei Besprechung seines Falles von vermutlicher Lenticulardegeneration verschiedene Typen dieser extrapyramidalen Erkrankung zu unterscheiden, die selbstverständlich nur insofern eine Existenzberechtigung beanspruchen dürfen, als sie ein bestimmtes anatomo-pathologisches Substrat aufzuweisen haben (z. B. Wilsons Typ — symmetrischer Lenticulardegeneration, C. Vogts Typ — bilatoraler Schwanzkerndegeneration).

Durchaus richtig ist in dieser Frage der Standpunkt Stöckers, daß man in solchen Fällen nur dann berechtigt sei, Krankheitsbilder in vivo einem neu aufgestellten Krankheitsbilde zuzuzählen, wenn sie

alle Hauptkriterien des betreffenden Symptomenbildes durchaus erfüllen, resp. auch in weniger wesentlichen Symptomen nicht allzusehr abweichen. Werden Fälle mit recht oberflächlicher Ähnlichkeit dem beschriebenen klassischen Krankheitsbilde angereiht, so entfernt man sich immer mehr vom Grundtyp, und es entsteht auf diese Weise eine heillose Verwirrung, die oft das ursprünglich gut angelegte, allmählich aber auf diese Weise unklar gewordene Krankheitsbild wieder verschwinden läßt.

Von diesem einzig rationellen Standpunkte ausgehend, erlaube ich mir, über eine Familie kurz zu berichten, in der scheinbar endogen die Bilder der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit sich nebeneinander entwickelten. Die Veröffentlichung beider, nur klinisch beobachteter Fälle halte ich für angezeigt zunächst aus dem Grunde, daß sie eben in ihren pathognostischen Symptomen ziemlich wenig von dem zurzeit herrschenden nosologischen Typ abweichen und weiterhin, da ich keine Hoffnung hegen darf, eine Autopsie bei denselben zu erleben. Die betreffende Familie stammt und ist wohnhaft in einem kleinen Städtchen Podoliens und beabsichtigt nach wenigen Tagen oder Wochen nach Transvaal zu einem Verwandten überzusiedeln. Schließlich gehören im allgemeinen solche Fälle noch zu den Raritäten, insbesondere wo sie, wie in unserer Beobachtung, gehäuft in einer Familie vorkommen und zwei verschiedene nosographische Varietäten zu repräsentieren scheinen. Sie können jedenfalls manches wertvolle Material beitragen zur Verifizierung der vorläufig herrschenden Ansichten und zum weiteren Ausbau der Symptomatologie der neu aufgestellten Krankheitsbilder sui generis.

* * *

Familienanamnese. In einer Familie, in der weder Nerven-, noch psychische Krankheiten vorgekommen sein sollen und die weder tuberkulöse und syphilitische Antezedentien noch Alkoholiker aufzuweisen hat, beobachte ich in den letzten Jahren — zuletzt im Oktober 1913 — zwei Brüder, die mit einem eigentümlichen Leiden behaftet sind, das ich früher am ehesten zur Gruppe der atypischen Herdsklerose resp. der seltenen juvenilen progredierenden cerebralen Diplegie zu zählen geneigt war. Unlängst wurde ich auf manche Symptome aufmerksam gemacht, die teils neu hinzugekommen, teils mir früher bei den ersten Untersuchungen (1911) ganz entgangen sind und die mich zwangen, die früheren Diagnosen einer Revision zu unterwerfen und bei der letzten Untersuchung eine neue zu stellen, die, solange eine autoptische Bestätigung nicht vorliegt, selbstverständlich als provisorische wird gelten müssen.

Weitere anamnestische Auskünfte bekam ich nachträglich (1912) vom Arzt der Nachbarstadt, welche nicht ganz belanglos sein

dürften. Die Eltern sollen blutsverwandt und ganz gesunder Herkunft sein. Der Vater der Familie, die aus 2 gesunden Schwestern und 2 nervenkranken Brüdern besteht, soll vor 10 Jahren etwa im 45. Lebensjahr an croupöser Pneumonie gestorben sein. Die letzten 8 Jahre vor der Lungenentzündung soll er in seiner Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt gewesen sein infolge einer frühen Paralysis agitans, die sämtliche Gliedmaßen gleichmäßig betraf, die Sprache leise und schleppend machte, die Intelligenz intensiv schädigte und die sich ziemlich früh — angeblich nach einem heftigen Schreck — einstellte, jedenfalls noch bevor der Patient das 35. Jahr erreichte. Näheres über diese atypische Paralysis agitans praecox, die eher ein Fall von Wilsonscher oder Westphal-Strümpfellscher Krankheit zu sein scheint, konnte ich leider bei wiederholten brieflichen Nachfragen nicht eruieren.

Fall I. 22 Jahre alt. Rechtzeitig und ohne ärztliche Hilfe geboren. Entwickelte sich normal. Hat nie Lues, Gonorrhöe, Malaria und Gelbsucht gehabt. Weiß nichts von Alkohol- und Metallintoxikationen — speziell mit Silber oder Mangan — anzugeben.

Vom 13. Lebensjahre an merkte er gewisse Störungen in der Motilitätssphäre, die progressiv vor sich gingen: Ungeschicklichkeit der Hände beim Greifen von Gegenständen, beim Essen und Trinken, beim Schreiben und Zeichnen. In der Schule machten ihn die Lehrer auf die undeutlich und zitternd, schlecht und langsam werdende Handschrift aufmerksam und schrieben das seiner Zerstretheit zu.

Die Arme wurden immer rigider und schwächer, die Sprache stockend und schleppend, gelegentlich an Stottern erinnernd, und es stellte sich Speichelfluß ein. Die Behinderung der freien Bewegungsfähigkeit an den Beinen wurde viel später auffallend.

Fieber, Ikterus, Gallensteinkolik, Schwellung der Beine, Husten waren nie vorhanden, auch fehlten immer Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Konvulsionen. Von Abnahme der Hör- und Sehkraft, von Doppeltsehen und von Blasenmastdarmstörungen weiß der Patient nichts anzugeben. Abnahme des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit wird von den Verwandten zugegeben, ebenso Apathie und Unmäßigkeit im Essen.

Remissionen und längere Intermissionen sind nie vorgekommen und das Leiden progrediert unaufhörlich.

Mittelgroßer, normal gebauter Mann. Fettpolster ziemlich spärlich. Keine Anämie oder abnorme Verfärbung der Haut. Innere Organe, speziell Herz und Lunge intakt. Puls regelmäßig, 80 in der Minute, Temperatur schwankt zwischen 36 und 36,8°.

Die Leber wird 2—3 Finger breit unter dem Rippenrand gut palpiert, sie ist hart, nicht schmerzhaft, einzelne kleine Knoten sind durch die ziemlich mageren Bauchdecken an ihrer Oberfläche gut zu unterscheiden. Gallenblase nicht durchzufühlen. Obere Lebergrenze nicht verschoben, linke Grenze überschreitet deutlich die Mittellinie.

Milz sichtlich vergrößert, sie wird jedenfalls bei tiefer Inspirationsbewegung deutlich palpierbar, nach unten und innen auch bei ruhiger Atmung gut abzutasten.

Im Abdomen keine Flüssigkeitsansammlung. Nirgends Erweiterung der Hautvenen. Die in Dünaburg und Moskau im letzten Jahre ausgeführten Blut- und Liquoruntersuchungen auf Wassermannreaktion und Malaria plasmodien sind

negativ ausgefallen. Der Harn ist eiweiß- und zuckerfrei, zeigt keine Gallenfarbstoffe im Übermaß.

Schädel, Augäpfel und Augenhintergrund normal. Hornhaut nicht wesentlich von der Norm in bezug auf Farbe abweichend, ihr Reflex erhalten. Sämtliche Sinnestätigkeiten, speziell Gesichts-, Haut-, Gelenk- und Muskelsinn intakt.

Gesicht nicht asymmetrisch, Gesichtsausdruck nicht unintelligent, aber starr. Augen aufgerissen. Blick lebhaft. Mienenspiel spärlich. Behinderung der Gesamtwie der Einzelbewegungen im Facialisgebiet: beim Mundspitzen, Pfeifen, seitlichen Mundverziehungen, beim Zwinkern, Augenschließen, Augenblinzeln. Lidschlagselten.

Sprache skandierend, verwaschen, näselnd, eigentümlich klanglos, in der Regel langsam, bei Emotionen explosiv.

Die Zungen- und Kaumuskulatur läßt in groben Zügen alle gewöhnlichen Bewegungen, speziell einmalige zustande bringen, versagt jedoch meist bei wiederholten und rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen, so daß es beispielsweise deutliche Schwierigkeiten dem Patienten macht, rasch zu sprechen, wiederholtes Mundspitzen auszuführen, Zähneklappern nachzuahmen. Dauernde Neigung zu spastischem Kieferschluß infolge Rigidität der Unterkiefermuskulatur und zu Aufeinanderpressen der Lippen, so daß beim Sprechen der Mund wenig geöffnet, die Lippen wenig bewegt werden. Trotz der Tendenz zu spastischer Kiefersperre ist auffallend ein krampfhaftes Lächeln, das bei Affekten zuweilen in einen Lachkrampf übergeht.

Beim Essen und Trinken muß wiederholt ausgeruht werden. Der sehr langsam geschehende Kau- und Schlingakt muß für einen Moment unterbrochen werden, da sonst Verschlucken eintritt. Speichelfluß seit mehreren Jahren bestehend. Das Palatum molle kontrahiert sich lebhaft.

Lähmungserscheinungen, myasthenische Phänomene und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit liegen im bulbären Gebiet nicht vor.

Der Kopf wird starr nach vorne gehalten, der Widerstand des Nackens bei passiven Bewegungen läßt sich leicht überwinden. Bei rasch aufeinanderfolgenden spontanen Nickbewegungen des Kopfes und Seitendrehung tritt die Langsamkeit und Ungeschicklichkeit sehr deutlich zutage. Eine gewisse Steifigkeit, die ebenfalls nicht auf wirklicher Hypertonie beruht, ist auch in der eigenartigen Haltung des Rumpfes auffallend, der deutlich nach vorn über gebeugt ist.

Die oberen und unteren Extremitäten sind an den peripheren Abschnitten rot-cyanotisch verfärbt, kühl sowohl bei warmem als kaltem Wetter. Dieselbe abnorme Färbung ist auch an den Ohren wahrzunehmen. Trophische Störungen sind sowohl an der Haut und Nägeln, als Muskeln und Knochen nicht vorhanden. Das Eintauchen der Hände in kaltes Wasser ändert wenig an der ganz konstanten Färbung derselben.

An den Extremitäten ist weder Hyper- noch Hypotonie wahrzunehmen. Die grobe Muskelkraft, Sensibilität, Sehnen- und Hautreflexe sind intakt. Dasselbe gilt von den Bauch- und Cremasterreflexen. Keine sensorisch verursachte Inkoordination. Keine choreatisch-athetotischen Bewegungen.

Eine eigenartige Muskelspannung, die mit gewisser Kraft überwunden werden kann, besteht an den Extremitäten, die beinahe in allen Gelenken leicht flektiert sind. Die Ellenbogengelenke und Kniegelenke sind sowohl beim Stehen als beim Gehen schwach abduziert und gebeugt, die Unterarme etwas proniert, die Hand und Finger leicht flektiert, die Füße in schwacher Varoequinusstellung fixiert. Die Arme pendeln infolge der Muskelstarre beim Gehen nicht mit.

Die Muskelspannung, die nicht als Hypertonie imponiert, ist permanent, wobei an der stets wechselnden Intensität derselben die Agonisten und Antagonisten in gleichem Maße beteiligt zu sein scheinen. Die gleichmäßige Rigidität gibt keinen

federnden Widerstand der gewöhnlichen organischen cerebros spinalen Spasmen und zeigt ein deutliches Beharrungsvermögen.

Aufrichten im Bett geschieht schwerfällig. Der Gang ist kurzschrittig mit deutlichen Zeichen der Retro- und Lateropulsion und Spuren von Zittern des ganzen Körpers.

Paroxysmenweise und unerwartet einsetzendes Zittern und Stöße. Das Zittern tritt in unregelmäßigen Zeitintervallen auf und ist am meisten auffallend in den oberen Extremitäten, weniger heftig im Rumpfe und in den Beinen. Die stoßartig erfolgende Zitterbewegung ist rhythmisch, von willkürlicher Bewegung unabhängig und ist gelegentlich minutenlang nicht zu bemerken.

Abgesehen von diesen paroxysmalen Stößen steht im Vordergrund des Krankheitsbildes und begleitet beinahe alle Bewegungen, speziell die im Affekte vollführten, ein grobes Wackeln von unregelmäßiger Amplitude, wie es bei den intensierten Bewegungen der Herdsklerose gesehen wird.

Abnorme Mitbewegungen an den distalen Abschnitten der Extremitäten — speziell am Pollux, weniger am Hallux —, die verschieden lange anhalten, werden ab und zu beobachtet, tragen jedoch nicht den Charakter der Chorea oder Athetose.

Beim Händedruck, beim Finger-Nasenversuch, beim Führen des Löffels zum Munde, bei der Fersenbeugung, beim Heben und Sinken der Fußspitze, beim Auf- und Niederfahren der Ferse dem Rand des Schienbeins entlang, beim rasch aufeinanderfolgenden Spreizen und Zusammenziehen der Finger und Zehen, beim korrekten Schreiben und Nähen, kurzum, bei allen Bewegungen, wo Präzision, koordiniertes Zusammenwirken synergistisch wirkender, antagonistischer und agonistischer Muskelgruppen und fortwährende Regulation der Muskelspannung verlangt werden, sind auffallend die abnorme Stellung der einzelnen Gliedabschnitte, die übermäßige oder unzulängliche Anspannung der Muskulatur, die zu lang oder zu kurz anhaltende Stellung der Finger oder Zehen, das Wechselnde in der Intensität der Bewegung, das Störende im Ablauf der willkürlichen, rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen sowie das Hemmende der paroxysmenweise und unerwartet einsetzenden Stöße und Zitterns.

Die mechanische und elektrische Nerven- und Muskeleerregbarkeit ist normal.

Die intellektuellen Fähigkeiten sind deutlich alteriert. Das Gedächtnis ist schwach, die Auffassungsfähigkeit herabgesetzt, die psychische Erregbarkeit und Suggestibilität gesteigert. Gelegentlich unaufhaltsames Zwangslachen, wo keine wichtige Veranlassung vorliegt. Patient orientiert und interessiert sich in der Umgebung. Die Namen der einzelnen Monate und die Anzahl ihrer Tage nennt er fehlerfrei. Zählt Geldstücke richtig zusammen und führt kleine Rechnungen gut aus. Urteilsvermögen und Krankheitsgefühl sind ziemlich gestört. Stimmungswechsel leicht. Keine Wahnideen und Sinnestäuschungen. Deutliche Demenzererscheinungen fehlen.

Energische Chinin-, Thyreoidin-, Quecksilber- und Jodkuren haben ebenso wenig geholfen wie die vielfachen balneotherapeutischen Maßnahmen.

Resümiert man die Krankengeschichte des 22jährigen Patienten — die, nebenbei gesagt, am meisten an den 3. autoptisch verifizierten klassischen Fall von Wilson und an die klinische, durch exakte Analyse der Bewegungsstörungen ausgezeichnete Beobachtung Cassirers erinnert und im Anschluß an diese beiden aufgenommen wurde —, so findet man, worauf die Familienanamnese schon hinweist, ein familiäres, möglicherweise auch hereditäres Leiden, das im Knabenalter (13 Jahre) ohne äußere Veranlassung, speziell ohne hereditäre

oder akquirierte Lues, schleichend einsetzt, langsam und unaufhörlich, durch Medikamente unbeeinflussbar, fortschreitet und hauptsächlich durch folgende Erscheinungen sich kundgibt:

a) Wackeln, regelmäßige Oscillationen und stoßartiges Zittern, die sich durch willkürliche Bewegung und durch Erregung steigern, durch groben Intentionstremor kompliziert werden und das Gehen, Schreiben und Arbeiten unmöglich machen.

b) Muskelrigidität, die nicht Zeichen der Hypertonie besitzt, keinen federnden Widerstand der organischen Spasmen zeigt, zur Starre des Gesichtes, des Rumpfes, des Nackens und der Extremitäten, zur Retro- und Lateropulsion und zur leichten Beugung der Gliedmaßen führt und möglicherweise durch Affektion der glossolabio-pharyngealen Muskulatur pseudobulbäre Erscheinungen, wie Dysphagie, Kiefersperre, Skandieren und Dysarthrie verursacht.

c) Verlangsamung der Bewegungen (Bradykinesie), gewisse Behinderung der koordinierten Synergie einzelner Muskelgruppen und Verlust der Fähigkeit, die Muskelspannung zweckmäßig zu regulieren.

d) Ausgesprochene vasomotorische Störungen an den distalen Körperpartien.

e) Knotig-hyperplastische Leber und vergrößerte Milz ohne Empfindlichkeits- und Stauungserscheinungen.

f) Psychische Abnormität, sich äußernd in Emotivität, Suggestibilität und Gedächtnisabnahme ohne Zeichen von Demenz.

g) Fehlen syphilitischer Phänomene, aller Paresen, aller spastischen Reflexe, Sensibilitätsstörungen, apoplektischer und epileptischer Anfälle, Sehstörungen und ophthalmoskopischer Anomalien.

Daß es sich in dem geschilderten Fall nicht um Hirnsyphilis oder juvenile Paralyse handelt, ist klar. Dagegen sprechen schon die Familienanamnese, der Blut- und Liquorbefund, die Erfolglosigkeit der spezifischen Kur und die ziemlich lange Dauer des remissionslos verlaufenden Leidens.

Das Wackeln und das Intentionszittern erinnern zwar an multiple Sklerose, es sprechen aber dagegen das frühe Einsetzen der Krankheit, das Fehlen von spastischen Symptomen, das Verhalten des Augenapparates, der Sehnen- und Hautreflexe und schließlich das unaufhaltsame und intervallenfreie Fortschreiten des Leidens.

Mit der Paralysis agitans könnten die Muskelrigidität, die Propulsion, die Verlangsamung der Bewegungen und die Bradytalie übereinstimmen, keineswegs aber das Intentionszittern, die rhythmischen Stöße, die psychische Abnormität und das Knabenalter des Auftretens der Krankheit.

Manche Autoren (Oppenheim u. C. Vogt, Freund u. C. Vogt) haben bei Individuen, die seit ihrer Kindheit an allgemeiner Muskelspastizität und pseudobulbären Erscheinungen gelitten hatten, symmetrische filzartige Atrophie des Nucleus caudatus (*état marbré*) gefunden. Ohne darauf einzugehen, ob tatsächlich das Syndrom des Streifenhügels auf bloße Affektion der extrapyramidalen Bahn sich zurückführen läßt, sei nur bemerkt, daß bei diesem Symptomenkomplex eine vorwiegende Rolle schwere Athetose mitspielt, die in unserem Fall ganz vermißt wurde.

Wenn auch mehrere Züge der Bewegungsstörung in unserer Beobachtung an die Westphal-Strümpfellsche Pseudosklerose erinnern, so stimmen mit dieser doch nicht überein: die intensiven vasomotorischen Störungen, das Fehlen der epileptiformen und apoplektiformen Anfälle und die Abwesenheit der schwereren intellektuellen Störungen, die an Demenz und formelle Psychosen zu grenzen pflegen.

Stützt man sich auf das neuerdings von Wilson präzise geschilderte Syndrom der symmetrischen Linsenkerndegeneration, das er auf Grund mehrerer eigener Fälle und der von Gowers, Ormond und Homén beschriebenen gezeichnet hat, so scheint es sich bei uns mit großer Wahrscheinlichkeit um ein reines, nur in wenigen Zügen vom gezeichneten Typus dieses Leidens abweichendes Bild zu handeln, das, wie vermutet werden muß, auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Linsenkerne (endogenes Moment) und einer Autointoxikation seitens der Leber (exogenes Moment) beruht, worüber unten Näheres gesagt werden soll, nach Besprechung des 2., klinisch ganz eigenartigen Falles.

* * *

Schwieriger zu beurteilen ist der beim älteren Sohne desselben blutsverwandten Ehepaares beobachtete, ziemlich ähnliche klinische Symptomenkomplex, der kürzer und nur auszugsweise beschrieben werden soll mit Hinweis auf die oben angeführte Familienanamnese und Wiedergabe des Wesentlichen aus der individuellen Krankengeschichte.

Fall II. 35 Jahre alt. Schneider, unverheiratet. Rechtzeitig geboren und regelrecht sich entwickelt. Hat als Kind Keuchhusten und Typhus durchgemacht. Lernte in der Schule gut. War ein Jahr beim Militärdienst, schied aus infolge eines Leistenbruches. Abusus in Venere et Baccho werden geleugnet, geschlechtliche Infektion und Malaria werden in Abrede gestellt. Metallintoxikationen sind ausgeschlossen.

Seit 4—5 Jahren merkt er ein, mit der Zeit immer mehr zunehmendes Zittern der Hände, speziell der rechten, insbesondere bei längerem Arbeiten, und ein Gefühl von Steifigkeit, Müdigkeit und Unsicherheit beim Gehen. Auch die Sprache wurde immer schwieriger und langsamer. Vor 2 Jahren soll ein apoplektiformer Insult vorgekommen sein mit einer leichten, wenige Tage anhaltenden linksseitigen Hemiparese. Ab und zu kommen auch Ohnmachts- und epileptiforme Anfälle vor. Der Charakter des Patienten wurde im allgemeinen stark verändert, sehr mißtrauisch, widerstrebend. Mitunter kamen heftige, mehrere Stunden und Tage

anhaltende ängstliche, durch Zerstörungssucht charakterisierte Erregungszustände vor, die mit nachfolgendem Stupor, Negativismus oder melancholisch-weichmütiger Stimmung, tagelanger Nahrungsverweigerung und Suicidversuchen verliefen.

In Dünaburg und Moskau wurden genauere Untersuchungen des Blutes auf Plasmodien und des Liquors auf Wassermannsche Reaktion mit negativem Resultate ausgeführt, dagegen fand sich im letzten Jahre beständig Zucker im Urin, schwankend zwischen $\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}\%$. Die diagnostische Lumbalpunktion soll sehr schlecht vertragen worden sein, es folgten derselben Kopfschmerzen, Schwindel und mehrtägiger Brechreiz. Quecksilber, Jodpräparate und Mineralbäder haben nichts genutzt, sollen sogar verschlechternd die Psyche beeinflußt haben.

Intermissionen sind im Krankheitsverlaufe nicht beobachtet worden, ebenfalls keine Exacerbationen, wenn man von den vorübergehenden Verschlechterungen nach den epileptiformen Anfällen absieht. Fortschreitende Verschlimmerung des Zustandes.

Mittelgroßer, schlanker Mann. Fettpolster sehr spärlich. Bräunlichgraue Verfärbung der kahlen Kopfhaut, der Brust, des Bauches und der Hände sehr auffallend. Dieselbe wird mit jedem Jahre intensiver. Starke Abschilferung der bronzefärbten Haut.

Keine Pigmentierung an den Schleimhäuten, speziell keine Verfärbung am Hornhautrande auch mit der Lupe festzustellen. Keine übermäßige Trockenheit oder Feuchtigkeit der Haut. Temperatur $36,6^\circ$, Puls 74, keine Hypotomie des Arterienrohres, keine sichtbaren Zeichen von Arteriosklerose.

Innere Organe mit Ausnahme der Leber und Milz intakt. Die Leber, speziell daraufhin untersucht, scheint in ihrer Höhendimension verkleinert zu sein: wie es von uns und von einem spezialistisch geschulten Gastrologen (Koll. Goldbaum) bei wiederholter Perkussion nachgewiesen werden konnte, geht der Lungenschall durch eine bedeutend kleinere als normale Zone absolut gedämpften Leberschalles direkt in den tympanitischen über. Unterer und seitlicher Rand sind beim mageren Patienten absolut nicht durchzufühlen. Dagegen ist die Milz sowohl perkussorisch als palpatorisch deutlich vergrößert, von ziemlich harter Konsistenz und leicht empfindlich, sie reicht nach unten beinahe bis zur Nabellinie, handbreit von derselben entfernt. Nierengegend bei Beklopfen nicht schmerzhaft.

Keine Spur von Ascites, Ödem, Venenerweiterung an der Hautoberfläche. Nirgends Zeichen einer durchgemachten Syphilis.

Harn zeigt ein starkes Sediment von phosphorsauren Salzen, ist gallen- und eiweißfrei und enthält $1,3\%$ Zucker. Polyurie, Polydipsie und Polyphagie waren nie vorhanden.

Pupillen gleich, mittelweit, reagieren lebhaft auf Lichteinfall und Akkommodation. Augenbewegungen frei, nicht verlangsamt. Kein Nystagmus. Fundus, Sehvermögen und Gesichtsfeld normal.

Gesichtsausdruck starr, unbeweglich. Keine Asymmetrie des Gesichts. Der Mund steht halb offen, leichte Contractur der Mundöffner. Die Gaumenbögen heben sich bei Phonation gleichmäßig. Sprache langsam, skandierend, leicht nasal, monoton, mitunter explosiv, abgehackt. Die einzelnen Worte werden im Affekte ruckweise hervorgestoßen. Unbedeutendes Zittern der Lippen- und Kinnmuskulatur beim Sprechen, Schluckvermögen alteriert.

Der Gang ist unsicher, balancierend, breitbeinig und ungeschickt. Bei intendierten Bewegungen, bei Zufassen sind deutliche langsame, grobschlägige Oszillationen an sämtlichen Extremitäten auffallend (Bewegungsunruhe). Das

Zittern verhindert ihn am Nähen, Schreiben, an Führung des Löffels zum Munde.

Die Zitter- und Schüttelbewegungen sind von verschiedener Exkursion und sind besonders ausgesprochen bei längerem Ausstrecken der Hände oder Füße und bei längerem Festhalten einer bestimmten Position.

Am Kopfe sind es meist schüttelnde Oszillationen, bald unregelmäßig, bald regelmäßig in bezug auf die Folge als auf den einzelnen Ausschlag. Das Kopfzittern, das um beide Achsen geschieht, läßt sich durch Festhalten des Kopfes sehr schwer unterdrücken.

An der oberen Extremität sind es heftige, einigermaßen rhythmische, teils schlagende, teils stoßende und sägende Bewegungen, in den Beinen abwechselnde Streckung und Bewegung, vorwiegend von den großen Gelenken ausgehend. Beim Versuch, sich auszukleiden, artet das Zittern in ein Schütteln aus.

Bei Aufregung oder durch psychische Alteration, z. B. den Besuch des Arztes, unerwartetes Anreden usw., wird der Schütteltremor besonders lebhaft und paroxysmenartig gesteigert. Beim Gehen entsteht zuweilen ein allgemeines grobschlägiges Schütteln, an dem auch der Kopf und Rumpf teilnehmen. Ausführende, unkoordinierte Bewegungen sind sowohl beim Nasen-Finger- und Knie-Hacken-Versuch als beim Schreiben zu sehen. Die Schrift ist zittrig, größere Worte nicht entzifferbar.

In völliger körperlicher und seelischer Ruhe mit horizontaler Rumpf- und Kopflage und im Schlaf läßt die Muskelunruhe nach und Patient kann stundenlang ziemlich ruhig liegen.

Motorische Kraft ist gut, in beiden Körperhälften gleich. Liegt der Kranke ganz ruhig und warm zu Bett, so sind bei passiven Bewegungen nirgends Spasmen, Hypertonie oder ausgesprochene Rigidität, wie sie in der Gesichtsmuskulatur auffällt, vorhanden. Nirgends athetotische oder athetoide Bewegungen.

Die Patellarreflexe ebenso wie die Achillessehnenreflexe sind nicht pathologisch gesteigert. Cremaster- und Bauchreflexe sind auf beiden Seiten gleich. Kein Fußklonus, Babinski und Oppenheim.

Sensibilität, speziell Muskelsinn, intakt. Blase und Mastdarm andauernd ohne Störung. Faradische und galvanische Muskeleerregbarkeit normal.

Psychisch ist Pat. deutlich verändert: widerstrebend und boshaft, zuweilen mißtrauisch und unruhig. Anstands- und Schicklichkeitsgefühl stark alteriert. Stimmung labil, zuweilen renommiert er in heiterer, läppischer Weise, nach wenigen Minuten schaut er vor sich hin, geistig stumpf, interesse- und teilnahmslos. Unwillkürliches, verständnisloses Lachen. Über Alter, Geburtstag und Familienverhältnisse sind die Angaben richtig. Über politische Verhältnisse und einen aktuellen Ritualmordprozeß ist er nicht schlecht orientiert. Geldstücke zählt er zusammen und benennt richtig.

Überblicken wir die skizzenhaft gezeichnete Krankengeschichte, so finden wir, wie im vorhergehenden Fall, ein langsam einschleichendes familiäres, wahrscheinlich auch hereditäres Leiden, das unaufhaltsam und remissionslos fortschreitet und den Patienten allmählich zum Invaliden macht. Das Leiden beginnt im 31. Lebensjahr — also etwa 15 Jahre später als beim jüngeren Bruder — und es wiederholt sich bei ihm in seinen Grundzügen dasselbe Syndrom, nur sind einzelne Krankheitssymptome mehr hier, andere mehr dort ausgesprochen.

a) Im Vordergrund steht das Wackeln des Kopfes, das oszil-

latorische Zittern des Rumpfes und der Extremitäten, die rhythmischen teils schüttelnden und schlagenden, teils stoßenden und sägenden Bewegungen der Arme, das Zittern der Lippen und Unterkiefermuskulatur, die sämtlich bei Intention und Aufregung derart zunehmen, daß sie den Mann ganz arbeitsunfähig machen.

b) Mehr in den Hintergrund treten die Verlangsamung der Bewegungen, die Behinderung der koordinierten Synergie einzelner Muskelgruppen und besonders die Muskelrigidität, die eigentlich nur in der mimischen Muskulatur auffällt.

c) Ganz ausgesprochene skandierende, leicht nasale, mitunter explosive Sprache.

d) Verkleinerung der Leber und deutliche Vergrößerung der Milz ohne übermäßige Empfindlichkeit, ohne Stauungs- und Gelbsuchterscheinungen.

e) Auf vasomotorischem und trophischem Gebiete sind zu merken: Fehlen jeglicher Cyanose an den distalen Körperpartien, permanente Glykosurie ohne sonstige klinische Zeichen eines Diabetes mellitus und dunkle Pigmentierung mit reichlicher Abschilferung der ganzen Haut ohne sonstige Erscheinungen der Addisonschen Bronzekrankheit.

g) In hohem Grade ausgesprochene psychische Störung, sich kundgebend in Boshaftigkeit, Mißtrauen, Alteration des Anstandsgefühls, geistiger Stumpfheit und vorübergehenden manisch-melancholischen Zuständen.

h) Anwesenheit von paroxysmalen, apoplektiformen und epileptiformen Anfällen bei Fehlen syphilitischer Phänomene, aller Paresen, spastischer Reflexerscheinungen, Sensibilitätsanomalien, Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen.

Daß man in diesem Fall aus denselben, oben näher beim 1. Fall erörterten Gründen die Hirnsyphilis, juvenile Paralyse, multiple Sklerose und Paralysis agitans praecox ausschließen kann, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Die Diagnose kann hier meines Erachtens hauptsächlich schwanken zwischen der Wilsonschen symmetrischen Lenticulardegeneration und der Strümpell-Westphalschen Pseudosklerose — zwei Krankheitsformen, deren Nosographie erst ganz frischen Datums ist und deshalb weder sichergestellt, noch abgeschlossen ist. In Anbetracht dessen, daß der Vater des Patienten an einer Paralysis agitans praecox litt, die in den 30er Jahren sich entwickelte und in kurzer Zeit zu schweren intellektuellen Störungen und allgemeiner Invalidität führte, — einem Syndrom, das retrospektiv eher

als Wilsonsche Krankheit imponiert, — und bezugnehmend darauf, daß wir beim jüngeren Bruder (Fall I) nach genauer Analyse des Krankheitsbildes uns noch am ehesten zur Diagnose „Wilson“ entschlossen haben, wäre a priori am wahrscheinlichsten dieselbe Diagnose beim 2. Bruder (Fall II). Und tatsächlich spricht auch sehr vieles dafür, insbesondere die Bewegungsstörungen der Extremitäten und des Kopfes, die Anomalie der Sprache, die Veränderungen in der Psyche und die Splenomegalie neben der Leberverkleinerung. Allein, wenn man die Krankheitsbilder beider Brüder miteinander näher vergleicht, findet man doch manches, was sie in beachtenswertem Maße voneinander unterscheidet.

Beim Fall I stehen im Vordergrund neben den Oszillationen und Zittern die enorme Muskelrigidität und die Verlangsamung der Bewegungen, beim Fall II spielen die letzten zwei Erscheinungen eine ganz untergeordnete Rolle, dagegen ist das Zittern das *primum movens*, das so intensiv und extensiv auftrat, daß es durchaus an die Strümpellschen „Schwimmbewegungen“ und „Flügelschlagen“ der Pseudosklerotiker erinnerte.

Im Fall I springen die vasomotorischen Störungen, die als Zwischenhirnsymptom betrachtet zu werden pflegen, sofort in die Augen, dagegen im Fall II die Glykosurie und starke Pigmentierung der ganzen Hautoberfläche.

Fügt man noch hinzu, daß neben den apoplektiformen und epileptiformen Anfällen des älteren Bruders, die im Fall I ganz fehlten, die psychischen Störungen stark dominieren und in unvergleichlich höherem Maße ausgesprochen sind, so wird man jedenfalls beim Fall II mit größerer Wahrscheinlichkeit an die Strümpell-Westphalsche Varietät denken müssen.

Für diese Diagnose wird man übrigens plädieren, ganz abgesehen davon, ob die Ansicht Strümpells richtig ist, daß die Bewegungsstörung der Pseudosklerotiker im Gegensatz zur einfachen und echten Ataxie der Herdsklerotiker als Störung der normalen statischen Antagonistenkoordination aufzufassen sei, und ob die Vermutung Cassirers das Richtige trifft, daß die Verlangsamung der Bewegung bei der Lenticulardegeneration neben dem Zittern und der Rigidität ein unabhängiges Element, eine primäre Komponente des Bewegungshindernisses darstellt, das als erschwerte Ansprechbarkeit der Muskelaktion der Agonisten und Antagonisten einzuschätzen ist.

Von der wiederholt in den letzten Jahren (Salus, Völsch, Fleischer, Westphal jun.) bei der Pseudosklerose neben der Hautverfärbung festgestellten Hornhautveränderung — meist braun-grünliche Pigmentierung eines halbmondförmigen Segmentes am unteren Pol unweit vom Corneascleralrand — war in unserem Falle

keine Spur zu finden, zumal bei der starken Pigmentierung der Haut daraufhin speziell gefahndet und mit der Lupe gesucht wurde. Beachtenswert ist nach Fleischer, der als erster genau diese Form beschrieben hat, daß auch fast alle innere Organe leicht bräunlich verfärbt sind durch ein sehr feinkörniges, stellenweise etwas gröberes, bräunliches bis schwarzes Pigment, das in sehr eigenartiger Weise besonders stark abgelagert ist im sklerosierten Bindegewebe. Er hält es aus diesem Grunde für wahrscheinlich, „daß es sich um ein bisher nicht bekanntes Zerfallsprodukt des Blutes handelt, und daß der Erkrankung, ähnlich wie beim Diabète bronzé, ein vermehrter Zerfall von Blut zugrunde liegt“.

* * *

In unseren beiden Fällen läßt sich nicht mit Bestimmtheit aussagen, ob und inwiefern das typische Nervenleiden der Leber- und Milzerkrankung koordiniert oder subordiniert ist. Diese Frage steht in besonders engem Konnex mit einer anderen, betreffend die exo- oder endogene Natur der Krankheit in toto.

Die Blutsverwandtschaft, die Heredofamiliarität, das Jugendalter, die Progressivität und das Stereotype im Krankheitsbilde scheinen für die endogene Herkunft des Leidens zu sprechen. Zugunsten der Exogenität zeugen dagegen die in einzelnen Fällen von Pseudosklerose und in der Mehrzahl von Wilsonscher Krankheit, zuweilen schon klinisch nachweisbaren, zuweilen erst autoptisch feststellbaren schweren Veränderungen der Leber und der Milz, Verfettung der Epithelien der Nieren und des Pankreas — Anomalien, die teilweise auch in unseren Beobachtungen gefunden worden sind. Für die toxische Natur würde auch die subakute Form der Wilsonschen Krankheit sprechen mit ihrem Fieber, starker Abmagerung und raschem Kräfteverfall als Äußerung schwerer Stoffwechselanomalie. In nicht geringerem Maße zeugen dafür die verschiedenen Infektionen (Typhus) und Intoxikationen (Blei), die wiederholt bei Pseudosklerose konstatiert sind (Frankl - Hochwarth). Auch die mehr oder weniger ausgesprochenen psychischen Störungen sind doch keineswegs als Herdsymptome eines Streifenhügel- oder Linsenkernprozesses aufzufassen, sondern ausschließlich als Folge einer schwächeren oder stärkeren Gifteinwirkung auf die Großhirnrinde. Weiterhin würden einigermaßen die toxische Natur bestätigen die hie und da festgestellten Gefäßveränderungen (Verdickung mancher Hirngefäße F. Schultze, Anton; Blutung mancher spinaler Gefäßchen A. Westphal).

Schließlich wäre schon a priori aus dem Grunde an toxisch-infektiöse Momente zu denken, daß die Herdsklerose, die sowohl klinisch noch am nächsten unseren beiden Krankheitseinheiten steht als anatomo-pathologisch ihnen durch die vorwiegende Gliaaffektion

sehr nahe verwandt ist, bei genauer Forschung fast konstant ältere oder frischere pathologische Gefäßveränderungen aufweist, — Gefäßveränderungen, in denen ein sichtbarer anatomischer Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung bzw. einer von innen oder außen herstammenden Intoxikation resp. Infektion zu erblicken ist (Leyden-Goldscheider, Marburg, Raecke, Flatau-Koelichen, Anton-Wohlwill u. a.).

Die eben gestellten Fragen über die exo- und endogene Natur sind von so grundlegender semiotischer Bedeutung und in pathogenetischer Hinsicht so enorm wichtig, daß es sich lohnt, sie in Anlehnung an das vorliegende Sektionsmaterial, zunächst an das der symmetrischen Lenticulardegeneration (Gowers, Ormond, Homén, Wilson), eingehender zu besprechen.

Besonders diskutabel ist hier eine von Wilson mit hineingezogene Beobachtung Homéns, die schon wiederholte Polemik veranlaßt hat. Es handelt sich um eine Familie, die mehrere Mitglieder umfaßt und die von Homén im Archiv f. Psych. im Jahre 1892 veröffentlicht worden ist unter dem Titel: „Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Demenz, in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen“. In meiner monographischen Abhandlung vom Jahre 1896 „Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten“ rubrizierte ich seinerzeit die Homénschen Fälle unter die atypische Form der „progressiven cerebralen Diplegie (Hlgier, Freud, Koshewnikow)“ und äußerte mich über dieselben folgendermaßen: „Die Fälle von Homén sind leider durch die wahrscheinlich bestehende hereditäre Lues einer bestimmten Deutung im Sinne einer genuinen familiären Nervenkrankheit kaum fähig... Sie beweisen einerseits, daß das Bild der cerebralen Diplegie durch hereditäre Lues verursacht werden kann, andererseits mahnen sie zur Vermutung der Syphilis auch in manchen derjenigen Fälle, wo das Fehlen jeglicher Zeichen derselben und das familiäre Vorkommen der Diplegie die Annahme eines ‚genuinen‘ familiären Hirnleidens zu rechtfertigen scheinen.“ Letztere Meinung äußerte ich aus dem Grunde, daß trotzdem bei Lebzeiten weder bei den Eltern noch bei den Kindern Lues festzustellen war, sich bei der Autopsie „sklerotische Flecke fanden an den Hirngefäßen, Verdickung des Schädels und der Hirnhäute, Erweichungsherde in den Linsenkernen, Lebercirrhose und Milztumor“.

Wie Homén neuerdings ausführt (1913), seine früheren Angaben ergänzend, ist auch die spezifische Kur bei mehreren Mitgliedern dieser Familie von eklatantem Erfolg begleitet gewesen, so daß er an seiner ersten Diagnose Lues tarda festzuhalten geneigt ist. Beachtenswert ist es, daß der pathologische Anatom, der die Abdominalorgane daraufhin einer genauen Untersuchung unterworfen hat, überall primäre Ent-

wicklungsfehler hervorhebt. So heißt es z. B. bei den Nieren: „Es handelte sich hier um spätere Formen der für hereditär-syphilitische Nieren charakteristischen Entwicklungsanomalien, und zwar nicht der Drüsenelemente, sekundär infolge der bindegewebigen Sklerose, sondern um primäre Abnormitäten der Entwicklung sowohl im mesenchymalen als auch im mesothelialen Teil der embryonalen Niere.“

Wie wir aber aus den Untersuchungen der letzten Jahre wissen (Sträussler, Rondoni, Vogt, Schaffer) und wie ich es ausführlich in meiner „Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten“ (1911) auseinandergesetzt habe, ist die Heredolues imstande, nicht nur spezifische Veränderungen in Organen, Systemen und Geweben hervorzurufen, sondern auch gleichzeitig als störendes, hemmendes und die Wachstumstendenz und Organogenese verlangsames Moment die verschiedensten Entwicklungsanomalien, fehlerhafte Anlagen und Hemmungsbildungen makro- und mikroskopischer Natur (Atrophie des Kleinhirns und des spinocerebellaren Systems, Erkrankung des Hyaloplasmas der Nervenzellen) zu verursachen.

Zur selben Ansicht gelangte auch O. Meyer, den bekannten Fall Antons („Dementia choreo-asthenica mit juveniler Hyperplasie der Leber“) anatomo-pathologisch beschreibend und auf die symmetrische Linsenkerndegeneration und „die fötale, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Leber“ hinweisend. Die Bindegewebsvermehrung und das Stehenbleiben der Leberentwicklung sucht er auf Heredolues zurückzuführen.

Nach Rumpel handle es sich in diesen Fällen um eine einfache, nicht entzündliche Hyperplasie des gesamten Bindegewebes der Leber, die selbst schon und nicht erst in ihren Folgen der Ausdruck der Bildungshemmung ist. Daß eine einfache Bildungshemmung auch an anderen Organen zu starker relativer Zunahme des Bindegewebes, wie wir sie bei den Wilsonschen und den Strümpell-Westphalschen Lebern beschrieben finden, führen kann, ist längst bekannt.

Es scheint zwar zunächst ein Widerspruch zu sein, eine Hyperplasie als Hemmungsbildung aufzufassen. Derselbe löst sich jedoch, nach Rumpel, wenn man, wie dies notwendig ist, den Hemmungsvorgang in den wichtigsten Bestandteil, das Epithel, verlegt. „Da nämlich höchst wahrscheinlich bei der normalen Entwicklung auch der Leber wie der übrigen Organe das Epithel die führende Rolle übernimmt, hätte man sich vorzustellen, daß letzteres im Wachstum, im Einwachsen in das Bindegewebe zurückgeblieben ist, das Bindegewebe dagegen etwa in gleichem Maße, wie sonst bei seiner Aufteilung durch das sich entwickelnde Epithel, sich an Ort und Stelle vermehrt hat, mit anderen Worten, hyperplastisch geworden ist.“ Auf die Beschreibungen der

knotigen juvenilen cirrhotischen Leber bei Wilson, Westphal jun., Fleischer, Schütte und auf seinen eigenen Fall hinweisend, gelangt Rumpel nicht ohne Recht zum Schluß, daß hier weder ein Leberadenom noch eine „abgelaufene“ oder „fortdauernde“ Cirrhose vorliegt, wie sie von den meisten Autoren geschildert und genannt worden ist, sondern eine Pseudocirrhose, eine Lebermißbildung, eine von vornherein nicht normal gebaute und gebildete Leber, eine in ihrer Organogenese gestörte Fötalleber.

In welcher Weise diese oder jene Noxe — infektiöse, exo- oder autotoxische — eine bei mehreren Mitgliedern in allen Einzelheiten übereinstimmende elektive Zerstörung im Zentralnervensystem hervorruft, gehört z. Z. noch zu denselben unlösbaren Rätseln, wie das große Gebiet der sog. metaluetischen Leiden. Der Ausweg bei der Interpretation dieses Rätsels ist immer derselbe. Entweder, sagen wir uns, besitzt die Noxe eine Elektivität zu gewissen Organen und Nervenbahnen des Nervensystems (neurotrope Abart des Erregers, Syphilis à virus nerveux) oder es besteht eine eigenartige Minderwertigkeit, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit besonderer Gewebe, Organe und Organkomplexe. Es gäbe somit im Hirn analoge elektiv-toxische Degenerationen, wie wir sie seit lange her im Rückenmark kennen resp. vermuten als Systemerkrankungen, einfache und kombinierte, subakute und chronisch-progressive.

In Hinweis darauf, daß die Wilsonsche Krankheit konstant in einem gewissen, meist juvenilen Lebensalter in bestimmten Familien zur Entwicklung gelangt, könnten die basalen Ganglien mit ihren eigenartigen, teilweise relativ ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen, wohl gegen gewisse Noxen ein mit Bezug auf ihre Widerstandsfähigkeit, umgrenztes resp. elektives Gebiet darstellen. „Bei Annahme, meint Homén, einer solchen familiären, auf erbliche Momente zurückzuführenden Minderwertigkeit gewisser Organe — hier also hauptsächlich der Leber und der Blutgefäße sowie der Linsenkerne — wäre vielleicht auch erklärbar die auffällige Tatsache, daß es sich in der von mir beobachteten Familie wohl sicher um Lues (hereditaria) handelte, während Lues in anderen klinisch nahestehenden Fällen nicht vorhanden gewesen zu sein scheint, sondern wahrscheinlich irgendeine andere Noxe als auslösendes Moment mitgewirkt hat.“

* * *

Über die Natur der Noxe, über die Entstehung durch dieselbe der typischen Haut- und Hornhautverfärbung der Pseudosklerotiker und über die Art und Weise, wie sie mit der eigentümlichen embryonalen Lebererkrankung — kleine, höckerige Leber mit Hypertrophie der Leberzellen, Hyperplasie des Bindegewebes und völligem Umbau des Lebergewebes — in Zusammenhang zu bringen ist, äußert sich sehr

eingehend Fleischer. Von den exogenen Giften sind besonders viel in Betracht gezogen worden manche Metalle, wie Quecksilber, Blei, Zink, Kupfer und besonders Mangan und Silber, die sämtlich — speziell die zwei letzteren — Krankheitsbilder ergeben, welche der Herdsklerose sehr ähnlich sehen. Am meisten wurde in den letzten zwei Jahren bei der Pseudosklerose die Frage der Silberintoxikation ventilirt.

Wie Fleischer in seinen Fällen mikroskopisch nachgewiesen hatte, stimmen die Form, Farbe und eigenartige anatomische Verteilung des Pigmentes völlig überein mit dem bei Argyrose bekannten (in erster Linie in den bindegewebigen Teilen von Organen, insbesondere den Membranae propriae von bestimmten Drüsen) und ergaben auch die wichtigsten mikrochemischen Reaktionen eine weitgehende Übereinstimmung mit den bei Argyrose angegebenen. War somit die Wahrscheinlichkeit groß, daß es sich um Silberpigment handle, so wurde dennoch diese Vermutung schwer erschüttert und schließlich von Fischer aufgegeben.

Es geschah dies weniger deswegen, daß das Pigment an einer der typischsten Stellen der Argyrose — in den Nierenglomerulis — fehlte und an zwei ungewöhnlichen — in der Pia und Hornhaut — reichlich vorhanden war, als vielmehr aus dem Grunde, daß die betreffenden Patienten nie Silber medikamentös gebraucht hatten und daß die Argyrose selten mit einem so durchaus eigenartigen körperlichen und psychisch-nervösen Leiden zusammentrifft.

Auch der A. Westphalsche Fall wurde genau von gediegenen Chemikern auf Silber untersucht, und das Resultat fiel ebenfalls ganz negativ aus, da Silberverbindungen auch nicht in Spuren vorgefunden wurden, wo Kupferoxyd und Arsen ohne weiteres in der annähernd physiologischen Quantität aus der Leber isoliert werden konnten.

In den letzten Monaten hat sich mit derselben grundlegenden Frage Rumpel beschäftigt. Auf fachmännische mikrochemische Analysen (Söldner) sich stützend, konnte er, im Gegensatz zu identischen, am selben Material ausgeführten Untersuchungen anderer Autoren konstant in der Leber und den Nieren eines der Fleischerschen Fälle Silber nachweisen. Nach ihm sei somit unwiderleglich bewiesen, daß das schmutziggbraune oder bräunlichgrünliche Pigment der Haut und mancher innerer Organe nicht Zerfallsprodukt des Blutes oder eines Gallenfarbstoffes, sondern Silber bzw. eine Silberverbindung ist und daß letztere Ablagerungsstätten bilden für das beim normalen Stoffwechsel zur Ausscheidung nach außen gelangende Metall.

Schließt man in den Fällen von Pseudosklerose, wo diese Pigmentierungen häufig, aber nicht konstant beobachtet werden, eine abnorme medikamentöse oder gewerbliche Zufuhr von Silber aus (Metall-

intoxikation), so bleiben eben, wie Rumpel zu beweisen sucht, nur die mangelhafte Ausscheidung von Silber und abnormes Sichtbarwerden von normal im Körper vorhandenen, aber farblosen und leicht wieder aus dem Körper ausscheidenden Silberverbindungen übrig.

* * *

Das Nächstliegende bleibt somit die Frage über die Abhängigkeit der psychisch-nervösen, der allgemein-körperlichen Symptome und der eventuellen Argyrose von den Leberveränderungen. Die Kleinheit, oder richtiger, der abnorme Bau der Leber macht die Stoffwechselstörung, nach Rumpel, leicht verständlich. Es würde dann folglich die Leber, weil sie funktionell insuffizient ist, die Retention oder Ausscheidung des Silbers nicht mehr hinreichend besorgt haben und es dadurch zu einer Überschwemmung des Körpers mit Silber gekommen sein. Die Splenomegalie, starke Abmagerung und der schließliche tödliche Ausgang wären ebenfalls auf die chronische Schädigung des gesamten Organismus durch die von der Leberänderung abhängige Stoffwechselstörung zurückzuführen.

Daß die Erkrankung trotz des Angeborensseins der Leberveränderung relativ so spät einsetzt, erklärt sich in derselben Weise mittels der Edingerschen Aufbrauchstheorie, wie es bei der Mehrzahl der juvenilen und virilen endogenen Krankheiten zu geschehen pflegt. Die Weiterentwicklung der mißgebildeten, aber zunächst noch hinreichend leistungsfähigen Leber kann nicht in entsprechendem Maße nach Größe und Leistungsfähigkeit dem gesteigerten Körperwachstum und den damit gesteigerten Ansprüchen der Pubertät folgen. Genauere physiologische Untersuchungen der Lebersuffizienz (Prüfung auf alimentäre Glykosurie nach Einführung von Dextrose, Lävulose, Galaktose) in denjenigen verdächtigen Fällen, wo eine Volumveränderung klinisch nicht feststellbar ist, liegen zurzeit nicht vor. Ebenso fehlen noch Ergebnisse des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in bezug auf Abbau von Lebergewebe.

In den Gefäßveränderungen des Hirns und des Rückenmarks, wie sie in einzelnen Fällen der Wilsonschen Krankheit (Homén, Anton) und der Pseudosklerose (A. Westphal) zutage treten, könnte man einen sichtbaren anatomischen Ausdruck erblicken für die hepatogene Stoffwechselerkrankung resp. Autointoxikation oder beide durch dieselbe Ursache bedingt ansehen, etwa durch Heredolues, von deren entwicklungshemmender Fähigkeit oben eingehender gesprochen wurde.

Wo eine organische Leberveränderung bei Pseudosklerose fehlt, pflegt man sich zu helfen durch den alten Ausweg einer funktionellen Insuffizienz der irgendwie durch ein anderes, als luetisches, infektiöses Gift (Typhus) geschädigten Leber. Eine genaue serologische und morphologische Prüfung des Blutes und Liquors mit all ihren Nebenreaktionen

ist jedenfalls indiziert, um sichere Anhaltspunkte über die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis in den dunklen Fällen der Wilsonschen und Westphal-Strümpellschen Krankheitsvarietät zu gewinnen.

* * *

Die letzte Frage, die ich speziell im Anschluß an meine Beobachtung streifen möchte, ist die, ob es tatsächlich übereilt wäre, wie Cassirer sich ausdrückt und wie Wilson glaubt, auf eine intimere Verwandtschaft zwischen der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit zu schließen.

Ob man dieselben immer streng klinisch voneinander zu unterscheiden vermag, möchte ich überhaupt bezweifeln, da sie, insofern man von den nicht ganz konstanten Pigmentierungen (der Haut, Cornea und inneren Organe) der Pseudosklerotiker absieht, m. E. nur quantitative Unterschiede aufweisen. Das Vorkommen in unserer Beobachtung nebeneinander, in einer Familie, zweier solcher Fälle — des Vaters zur Demenz und früher Invalidität führende Paralysis agitans praecox scheint ebenfalls eine organische Zentralerkrankung gewesen zu sein — spricht noch eher zugunsten einer sehr nahen klinischen und ätiologischen Verwandtschaft beider, im selben Jugendalter beginnender Formen.

Hochinteressant bleibt die erst in den letzten Jahren bei den Sektionen, gelegentlich auch — wie in unseren Fällen — in vita festgestellte eigenartige Splenomegalie und Vergrößerung oder cirrhotische Verkleinerung der Leber, die wiederum den nahen Konnex und die intimen Beziehungen zwischen beiden Formen auch in anatomisch-pathogenetischer Hinsicht aufs evidenteste dokumentieren.

Nicht unerwähnt möchte ich endlich die Tatsache lassen, daß in den Fällen von Pseudosklerose, wo genaue Sektionsergebnisse vorliegen, die am stärksten histologisch affizierten Partien des diffus alterierten Großhirns das Corpus striatum und die Regio subthalamica waren, diese Prädispositionsstellen der Wilsonschen Krankheit.

Überzeugend sind übrigens in dieser Hinsicht einzelne Fälle, wie der von Schütte, wo das klinische Bild eher an die Wilsonsche, das anatomisch-pathologische eher an die Strümpell-Westphalsche Varietät erinnerte.

Endgültig wird die interessante Frage über das gegenseitige Verhalten der in Rede stehenden zwei Typen erst dann gelöst werden können, wenn wir einerseits über derartig präzise mikroskopische Untersuchungen der Nerven- und Gliazellen bei neuen Wilson-Fällen verfügen werden, wie sie uns nur in vereinzelt Fällen von Pseudosklerose (Alzheimer-Hoesslin, Westphal jun. — Darstellung nicht nur der faserigen, sondern auch der plasmatischen Neuroglia und einer Reihe von Abbauprodukten) schon gegeben sind, und wenn andererseits in neuen Beobachtungen der Strümpell-Westphal-Fälle sorgfältiger, als es bis jetzt geschah, auf mikroskopische Degenerationsvorgänge in

den Basalganglien geachtet werden wird. Das ältere Material ist leider zu oft in dieser Hinsicht unverwertbar und zur Lösung der oben gestreiften Grundfrage ungeeignet. Soviel scheint jedenfalls festzustehen, daß in denjenigen Fällen von Pseudosklerose (und juveniler Paralysis agitans), wo einigermaßen genauere histologische Untersuchungen vorliegen, in der Regel die vorwiegenden Veränderungen an den Basalganglien gefunden wurden.

Alzheimers Befunde bei der Pseudosklerose einerseits und Wilsons bei der Lenticulardegeneration andererseits werden zurzeit als Ausgangspunkte auf diesem Gebiete für alle weiteren histologischen und hirntopographischen Untersuchungen dienen müssen. Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß sich hier wie dort ein diffuser Erkrankungsprozeß des Großhirns ergeben wird mit vorwiegender Lokalisation in der Hirnrinde (Pseudosklerose) resp. in den Basalganglien (Lenticulardegeneration), daß sich hier wie dort dieselben histologischen Gliaelemente finden werden mit den charakteristischen Abweichungen in der Größe, Form und Chromatingehalt der Zellen und daß sich hier wie dort ein primärer gliogener Abbau entpuppen wird mit konsekutivem, nicht entzündlichen Untergang des Nervengewebes, was Wilson mit dem wenig präjudizierenden Namen der „Desintegration“ bezeichnet hat.

Vorderhand wird die Diagnose intra vitam zu den schwierigsten in der Neurologie gehören, insbesondere in den weniger typischen Fällen, die singulär und nicht familiär auftreten, wo Veränderungen an der Leber und Milz sich nicht nachweisen lassen, wo die Verfärbung der Haut oder die psychischen Anomalien bei der Pseudosklerose fehlen resp. schwach ausgesprochen sind, oder wo die Verlangsamung der Bewegungen, der Tremor oder die Muskelrigidität bei der Wilsonschen Krankheit abwesend sind bzw. ganz in den Hintergrund treten. Allgemeine differentialdiagnostische Regeln lassen sich hier kaum aufstellen.

Sind Anfälle vorhanden schwerer psychotischer, epileptiformer oder apoplektischer Natur, so ist eher an Pseudosklerose zu denken, intensive Muskelstarre dagegen mit Antero- oder Retropulsion spricht eher für die Wilsonsche Lenticulardegeneration.

Tritt das Leiden in sehr frühem Kindesalter auf und gesellt sich frühzeitig zum Schütteltremor hochgradige Demenz hinzu, so liegt wahrscheinlich die sog. diffuse Sklerose vor, die möglicherweise klinisch und anatomo-pathologisch eine Abzweigung der Pseudosklerose darstellt.

Die am meisten das Streifenhügelsyndrom simulierende juvenile Form der Paralysis agitans ist überall verdächtig, wo sie familiär auftritt und zu Intelligenzstörungen führt: sie soll ebenso wie die senile Varietät auf Veränderungen in den Stammganglien beruhen, die aber selbstverständlich nicht arteriosklerotischer Natur sind, wie es bei den vulgären senilen und präsenilen Formen der Fall ist.

Daß die juvenile Paralysis agitans hier und da diagnostiziert wird, wo die Wilsonsche Krankheit in den ersten Stadien schwach ausgesprochen ist, beweist eben der Stöckersche, seinerzeit von Bonhöffer als atypischer Parkinson demonstrierte Fall.

Gesellen sich zum progredienten Schütteltremor und zur Rigidität schwere Pseudobulbärparalyse, Mitbewegungen und bilaterale Athetose hinzu, so ist eine atrophisch-degenerative Affektion des Corpus striatum wahrscheinlich, eine Krankheitseinheit, die, wie ich schon vor Jahren zu beweisen suchte, am besten als eine Varietät den endogenen progressiven cerebralen Diplegie aufgefaßt werden dürfte mit Affektion der Pyramidenbahnen.

Fehlt bei bestehendem Tremor und Bradykinesie während des ganzen Krankheitsverlaufes jede Spur von Muskelrigidität, so ist eher an einen Thalamusherd zu denken.

Des näheren auf die Sklerosefrage einzugehen, beabsichtige ich an dieser Stelle keineswegs, auch nicht auf die Details der Symptomatologie und der Differentialdiagnose. Im Rahmen der kasuistischen Mitteilung sollten nur die Grundzüge derselben gestreift werden.

Zusammenfassung. 1. Sowohl die Westphal-Strümpelsche Pseudosklerose als die Wilsonsche progressive Lenticulardegeneration sind als endogene, meist familiäre, selten erbliche Leiden aufzufassen.

2. Exogene Hilfsmomente, am wahrscheinlichsten hepatogener Natur, werden sehr oft angetroffen.

3. Beide Krankheitsformen scheinen sehr nahe miteinander verwandt zu sein und in derselben Familie vorkommen zu können.

Literaturverzeichnis.

1. Anton, Dementia choreo-asthenica mit juveniler, knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 46.
2. Cassirer, Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 20.
3. Frankl-Hochwarth, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus d. neurol. Institut an d. Wien. Universit. 1903, Nr. 10.
4. Fleischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1. 1903.
5. — Bericht über die 36. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg 1910. Wiesbaden 1911. S. 128.
6. — Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 22.
7. — Über eine der „Pseudosklerose“ nahestehende bisher unbekannte Krankheit (gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebereirrhose). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44. 1912.
8. Gowers, On tetanoid chorea and its association with cirrhosis of the liver. Rev. of Neurol. and Psychiatry 9. 1906.
9. Hösslin und Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 8. 1912.

10. Higier, Über die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 1897.
11. — Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 48. 1911.
12. Homén, Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Archiv f. Psych. 14. 1892.
13. — Einige Worte zu dem Aufsatz des Herrn Lhermitte: „Die familiäre juvenile, Hepatitis rascher Entwicklung mit Entartung des corpus striatum: Progressive Linsenkern-Entartung (Wilson)“. Fortschritte d. Med. 1913, Nr. 11.
14. Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2.
15. Lhermitte, L'hépatite familiale, juvenile à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié: dégénération lenticulaire progressive de Wilson. Semaine médicale Nr. 11, 1912.
16. Ormond, Cirrhosis of the liver in a boy with presence of fatal nervous symptom, St. Bartholomew's Hospital Reports 26. 1890. Zit. nach Schütte.
17. Rumpel, Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosklerose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 49. 1913.
18. Salus, Med. Klin. 14. 1908.
19. Strümpell, Über die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose an Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 12. 1898.
20. — Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14. 1899.
21. — Historische Notiz über die Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 16. 1900.
22. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 286.
23. Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. Archiv f. Psych. 51, Nr. 1.
24. Sawyer, A case of progressive lenticular degeneration. Brain 35, 222. Zit. nach Cassirer.
25. Stöcker, Ein Fall von fortschreitender Lenticulardegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 15, 251.
26. Völsch, Beitrag zu der Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. 1911.
27. Vogt, C., und Oppenheim, Demonstration anatomischer Präparate (Syndrom des Corpus striatum). Neurol. Zentralbl. 1011, S. 397 und Journ. f. Psych. 18, 293.
28. Vogt, C., Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journal f. Psych. 18, 479.
29. Wilson, Progressive lenticular degeneration. A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Lancet 17. 1912 und Brain 34. 1912.
30. Westphal, C., Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Kontraktion. Archiv. f. Psych. 14. 1883.
31. Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen, Lebereirrhose, psychische und nervöse Störungen ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer). Archiv f. Psych. 51, H. 1.

Über die familiäre Anlage zur Epilepsie.

(Ein Beitrag zur nosologischen Differenzierung bestimmter Epilepsieformen.)

Von

Privatdozent Dr. Gabriel Steiner (Straßburg i. E.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Straßburg i. E.
[Direktor: Prof. Dr. Wollenberg].)

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Januar 1914.)

Die folgenden Feststellungen führen zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie, soweit es überhaupt zulässig ist, diese beiden Begriffe ohne genaue Umgrenzung zu benützen.

I. Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß auffallend viel Epileptiker Linkshänder sind; nach den einzelnen Statistiken schwankt die Prozentzahl der Linkshändigkeit unter den Epileptikern zwischen 10 und 18%, während unter den Normalen höchstens 5% Linkshänder sich finden.

Lombroso als erstem verdanken wir die Erkenntnis, daß unter den Epileptikern mehr Linkshänder vorkommen, als unter normalen Menschen. Außer Tonnini und Cognetti de Martiis konnten späterhin auch Redlich und nach diesem Lattes, Rittershaus, Stier und ich selbst die Richtigkeit dieser Erscheinung feststellen. Redlich versucht auch eine Erklärung des gehäuften Vorkommens von Linkshändigkeit unter den Epileptikern zu geben. Einerseits ließ sich von ihm der Nachweis führen, daß unter den Epileptikern die Prozentzahl derjenigen linkshändigen, die auch unter ihren nächsten Familienmitgliedern Linkshänder aufwiesen, ungefähr der Prozentzahl des Vorkommens von Linkshändigkeit überhaupt entsprach. So würden also nur „die singulären Linkshänder (d. h. die ohne Linkshändigkeit in der Familie) das Hinaufschwellen des Prozentsatzes an Linkshändigkeit bei Epileptikern bedingen“. Auf der anderen Seite war es Redlich möglich, bei einem Teil gerade solcher singulärer linkshändiger Epileptiker deutliche rechtsseitige Krankheitssymptome zu finden. Nach Redlich muß also diese singuläre Linkshändigkeit der Epileptiker eine pathologische sein, d. h. „für eine wenn auch kleine Zahl von Fällen von Epileptikern stellt die Linkshändigkeit ein Moment dar, das auf eine leichteste Schädigung der linken Hemisphäre hinweist“. Damit

wird die Linkshändigkeit zum Symptom einer fötalen oder früh erworbenen Schädigung der linken Großhirnhemisphäre und solche linkshändige Epileptiker reihen sich ohne weiteres ein in die Gruppe der sog. organischen Epilepsie bzw. der Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung. Dieser Redlichschen Anschauung muß man sich — wenigstens für einen Teil von Fällen — unbedingt anschließen, obwohl eine überaus häufige familiäre Linkshändigkeit gerade auch bei rechtshändigen Epileptikern vorgefunden wird und infolgedessen auch vielfach die Linkshändigkeit des Epileptikers selbst als eine normale familiäre Eigenschaft angesehen werden muß. Daß sich tatsächlich aber Fälle, die den von Redlich beschriebenen durchaus an die Seite zu stellen sind, wenn auch nicht allzu häufig finden, mögen die folgenden kurzen Krankengeschichten illustrieren:

Fall 1. 18jähriger junger Mann aus Rappoltsweiler. Aus der Familienanamnese ergibt sich, daß nichts von Geistes- oder Nervenkrankheiten bei den Angehörigen vorliegt. Linkshänder sollen in der Familie nicht vorkommen. Die beiden (älteren) Geschwister des Pat. (28jährige Schwester, 25jähriger Bruder) sind gesund. Es finden sich keine Sprachschwierigkeiten bei ihnen, auch die Sprachentwicklung war normal. Die Geburt des Pat. ging leicht von statten. 6 Wochen alt, bekam er den „blauen Husten“ [= Pertussis]. Zu gleicher Zeit traten dann zum ersten Mal Anfälle auf, bei denen Pat. sich immer im Bett aufrichtete, jedoch keine Bewegungen mit den Extremitäten gemacht haben soll. Nach 6 Monaten soll dies vorübergegangen sein. 4 Jahre alt, hatte Pat. Rippenfellentzündung, und im Anschluß daran bekam er wieder Anfälle, oft bis zu 10 am Tage. Nachts traten keine Anfälle auf. Nach einem halben Jahre trat wieder wesentliche Besserung ein.

Im Jahre 1904 wurde Pat. hier aufgenommen und vom 10. August bis 8. Oktober beobachtet und behandelt. Damals wurde notiert, daß Pat. seit einem halben Jahre wieder Anfälle, und zwar jetzt auch nachts, habe. Bei einem solchen Anfall werde er steif, schlage aber nicht um sich und sei bei Bewußtsein. Er spüre das Kommen der Anfälle immer daran, daß es ihm vorher im Leib rumore. Nach dem Anfall sei er immer sehr müde. Seit 2 Monaten lerne Pat. nicht mehr gut, er könne die Gedanken nicht mehr sammeln; er fühle sich auch körperlich schwach.

Patient sei oft im Anfall umgefallen, habe sich aber noch nicht verletzt. Schon 2 mal nachts habe er das Wasser unter sich gelassen.

Von jeher sei Pat. ein aufgeregtes, unruhiges Kind gewesen. Er habe schon als kleines Kind immer bei Bewegungen die linke Hand bevorzugt. Seit 14 Tagen aber schone er gänzlich die rechte Hand und schlepe den rechten Fuß nach.

Aus dem bei dem damals 10jährigen Jungen aufgenommenen Status ist folgendes bemerkenswert: Hemiparese auf der rechten Seite mit Beteiligung des Facialis. Pat. hält die Finger der rechten Hand immer gebeugt; der rechte Fuß steht in Equino-varus-Stellung. P.S.R. und A.S.R. in normaler Weise beiderseits vorhanden. Rechts Babinski. Der Augenhintergrund weist auffallend weite Venen, namentlich auf der linken Seite auf. Unter dem 11. 8. 1904 ist notiert, daß Pat. im Laufe dieses Tages etwa 20 Anfälle hatte, die in der Weise verliefen, daß erst Nystagmus beider Augen nach rechts eintrat, darauf folgten tonische Krämpfe der Extremitäten, namentlich des rechten Armes, schließlich Déviation conjuguée der Augen nach links. Während des Anfalles verlor Pat. das Bewußtsein und reagierte nicht auf Anrufen. In der anfallsfreien Zeit ist Pat. wie benommen; er klagt aber nicht über Kopfschmerzen. Unter dem 10. 9. 1904 ist

bemerkt, daß Pat. seit langer Zeit keinen Anfall mehr gehabt habe bis zum Tage vorher, wo er einen wie oben beschriebenen bekommen habe. Das Gehen sei viel besser, nur etwas breitbeinig. Spitzfußstellung im rechten Fuß sei nicht mehr vorhanden. Dagegen seien die rechtsseitigen Extremitäten immer noch etwas schwächer als die linken. Auch die rechte Gesichtshälfte sei etwas weniger gut innerviert.

Es bot sich die Gelegenheit den Pat. im Juli 1912 wieder zu untersuchen. Er gab an, vom Jahre 1904 von seiner Entlassung ab bis zum Jahre 1907 vollständig anfallsfrei gewesen zu sein. Dann seien die Anfälle wieder aufgetreten, zuerst seltener, in letzter Zeit häufiger, und im Sommer mehr wie im Winter. Eine Anfallsschilderung lautete folgendermaßen: Pat. wird nachts unruhig, er streckt sich, nachdem er vorher ganz kurz geschrien hat. Dann treten 2—3 Sekunden lange Zuckungen in Händen und Füßen auf; er sehe im Anfall sehr blaß aus, habe aber keinen Schaum am Mund, gebe keine Antwort auf Fragen, sei aber kurz nach dem Anfall wieder bei sich und könne auch gleich wieder gehen. Kein Einnässen und keine Verletzung im Anfall.

Die objektive Untersuchung ergibt keinerlei Herdsymptome, dagegen ist festzustellen, daß Pat. ausgesprochener Linkshänder ist; er schreibt und zeichnet aber rechts. Brotschneiden, Hammerschlagen, Nadeleinfädeln, Schuhputzen wird alles mit der linken Hand vorgenommen. Bezüglich der Geschicklichkeitsdifferenzen am Facialis und Bein ist anzuführen, daß Pat. nur rechts isolierten Lidschluß vornehmen kann. Mundverziehen nach der Seite ist beiderseits unmöglich; Schlittern wird rechts, Ballstoßen links unternommen. Die Intelligenz des Jungen ist vielleicht etwas reduziert; er ist in der Schule nicht mitgekommen, in einer Klasse 2 Jahre sitzen geblieben. Pat. sei sehr reizbar und eigensinnig.

Es handelt sich also offenbar bei diesem Fall um einen früher, wahrscheinlich im Alter von 6 Wochen durchgemachten Krankheitsprozeß des Gehirns, der wohl die Veranlassung der Linkshändigkeit geworden ist. Daß gerade im linken Großhirn sich ein schwerer Krankheitsprozeß abgespielt haben muß, darauf weisen auch die im Jahre 1904 in der Klinik beobachtete rechtsseitige Hemiparese und der Anfallscharakter, bei dem der rechte Arm am meisten beteiligt war, hin. Bezeichnend ist auch die mehrmalige Exacerbation des Krankheitsbildes und das Vorhandensein von längeren Zwischenräumen ohne Krankheitserscheinungen.

Fall 2. 6½-jähriger Junge aus Kleinblittersdorf. In der Familie nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten. Keines der 4 Geschwister des Pat. ist linkshändig, keines sprachgestört. Auch die Eltern und deren Geschwister sind rechtshändig und zeigen keinerlei Störung der Sprache. Als Pat. 10 Monate alt war, fiel der Mutter auf, daß Pat., der vorher schon gut gestanden und auch zu sprechen angefangen hatte, sich plötzlich hängen ließ und nicht mehr sprach. Ein herbeigerufener Arzt habe englische Krankheit festgestellt, andere Ärzte hätten gesagt, es seien die Nerven. Als dann Pat. 1½ Jahre gewesen sei, hätten sich Anfälle gezeigt, es traten Zuckungen in Arm und Bein auf, Pat. schaute starr und war blaß im Gesicht. Solche Anfälle seien immer nur vereinzelt, und zwar ca. 3—4 mal im Jahre aufgetreten. Die freien Intervalle hätten 4—6 Wochen betragen. Dies sei der Verlauf bis zum dritten Lebensjahr gewesen, von da ab seien immer nur Anfälle im Frühjahr oder Herbst aufgetreten.

Bei der Untersuchung zeigt sich eine deutliche Schwäche in Arm und Bein rechterseits. An beiden Händen lassen sich athetoide Bewegungen feststellen.

Auffällig ist auch, daß auf der rechten Seite mehr wie auf der linken eine äußerst starke Hyperextensionsfähigkeit der Phalangen besteht. Die Hirnnerven weisen nichts Besonderes auf. Die P.S.R. und A.S.R. sind beiderseits im gleichem Maße gesteigert. Rechts ist Babinskisches Zeichen vorhanden. Pat. spricht nur undeutlich und wenig. Bezeichnend ist, daß P. mit der linken Hand nach Geldstücken langt, daß bei seinen gestikulativen Ausdrucksbewegungen die linke Hand fast nur beteiligt ist, und daß die Mutter angibt, Pat. benütze fast ausschließlich die linke Hand.

Es handelt sich bei diesem Fall um eine früher durchgemachte cerebrale Affektion (wahrscheinlich cerebrale Kinderlähmung), infolgedessen eine leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit Babinskischem Zeichen auf dieser Seite und außerdem noch eine allgemeine Hirnschädigung (äußerst verlangsamte Sprachentwicklung, athetoide Bewegungen rechts wie links) zurückgeblieben ist. Es ist also mit Sicherheit dieser Fall einzureihen in die Fälle von pathologischer Linkshändigkeit.

Die Redlichsche Erklärung der Linkshändigkeit gewisser Epileptiker, die als pathologische anzusehen ist und auf einer frühen Schädigung der linken Großhirnhemisphäre beruht, besteht demnach zu recht.

Nun spricht aber ein weiteres Moment für den Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie und gerade durch dieses wird die Redlichsche Erklärung in ein etwas anderes Licht gerückt. Es läßt sich nämlich folgendes nachweisen:

II. In den Familien der Epileptiker, auch der rechtshändigen, treffen wir sehr häufig Linkshänder. Redlich gibt an, daß 48,5% aller von ihm untersuchten Epileptiker linkshändige nächste Angehörige haben, ich selbst fand 89%. Die entsprechenden Zahlen unter normalen Menschen betragen 10—15% und unter Geistes- und Nervenkranken mit Ausschluß von Epileptikern ca. 20%.

Ich konnte in einer früheren Veröffentlichung unter 46 rechtshändigen Epileptikern 40 mal das Vorhandensein linkshändiger gesunder nächster Familienangehöriger feststellen, seitdem wurden weitere 45 rechtshändige Epileptiker von mir untersucht. Von diesen hatten 41 linkshändige Angehörige (auszuscheiden waren die Epileptiker mit ungenauer Familienanamnese, solche, die unehelich geboren waren, oder die ihre Eltern und Geschwister nicht kannten; gewöhnlich wurden auch die betreffenden linkshändigen Familienangehörigen selbst untersucht. Weiterhin wurden auch die Epileptiker nicht mitgezählt, bei denen mit Sicherheit eine frühere Cerebralerkrankung anamnestisch und durch Vorhandensein von Restsymptomen nachzuweisen war). Es fanden sich also unter den bis jetzt von mir untersuchten 91 rechtshändigen Epileptikern $81 = 89,0\%$ mit Linkshändigkeit in der nächsten Familie. Redlich, der die Angaben über das häufige Vorkommen von Linkshändigkeit in der Familie von Epileptikern einer Nachprüfung unterzog,

fand unter 33 Epileptikern, die dem Typus der sog. genuinen Epilepsie entsprachen, 16 = 48,5% mit Linkshändigkeit in der Familie. Dabei fügt Redlich hinzu, daß er vereinzelte Fälle von Epilepsie gesehen habe, die Rechtshänder waren, in deren Familie er Linkshändigkeit nicht habe nachweisen können, die aber linkshändige Kinder hatten. Unter normalen rechtshändigen Menschen finden sich, wie schon erwähnt, 10—15% mit linkshändigen Familienangehörigen, unter psychotischen nicht epileptischen, rechtshändigen Individuen sind ca. 20%, die linkshändige nächste Verwandte haben. Redlich weist darauf hin, daß die Ursache der quantitativen Differenz zwischen den von uns beiden erhobenen Prozentzahlen in Rassenverschiedenheiten, vielleicht aber auch darin liegen könnte, daß es ihm nur zum geringsten Teil möglich war, die Verwandten selbst zu untersuchen; ein Großstadtmaterial mit stark fluktuierender Bevölkerung erschwert eben sichere anamnestiche Erhebungen ungemein. Auf alle Fälle übersteigt aber auch die von Redlich erhobene Zahl nicht nur die Prozentzahl bei normalen, sondern auch bei psychotischen (nicht epileptischen) Individuen um ein Erhebliches.

Eine dritte wichtige Tatsache, die einen Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie annehmen läßt, ist folgende:

III. In Linkshänderfamilien finden sich viel häufiger wie in Rechtshänderfamilien epileptische Erkrankungen. In 294 Linkshänderfamilien konnte ich 4,1% Angehörige mit echter Epilepsie zählen, in 273 reinen Rechtshänderfamilien aus annähernd gleichem Milieu (Soldatenmaterial!) zeigte sich nichts von Epilepsie. Die psychischen und nervösen Störungen nicht epileptischer Art waren in beiden Familienkategorien gleich an Zahl, beide Male 4,8%.

Bei der Erforschung der Zusammenhänge zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie werden wir also auf ein eigenartiges familiäres Moment hingewiesen. Es ist schon früher von Heilig und mir darauf aufmerksam gemacht worden, daß es für statistische und andersartige Untersuchungen nicht gleichgültig ist, welcher Art die Rechtshändigkeit eines zu Untersuchenden ist, ob in seiner Familie gar keine Linkshänder vorkommen, oder ob etwa ein Vater oder Bruder oder sonst ein naher Familienangehöriger Linkshänder ist. Denn dann liegt ja im nächsten Familienkreis dieses zu Untersuchenden wirklich Linkshändigkeit vor; er gehört, obwohl selbst Rechtshänder, zu der Gruppe der von uns sogenannten Linksfamiliären und ist bei der Statistik als zu einer Linkshänderfamilie gehörig zu verwerthen.

Eine große Anzahl von Erfahrungen aus der Physiologie und aus der Pathologie beweist mit Sicherheit, daß die menschliche Art nach ihrer Großhirnorganisation in zwei voneinander verschiedene Typen zerfällt, bei denen beiden die eine Großhirnhälfte des Individuums als die der anderen überlegene, superiore (Stier) erscheint, so zwar, daß beim einen

Typus die linke Hemisphäre der rechten, beim anderen Typus die rechte Großhirnhemisphäre der linken, in großen Gebieten wenigstens, übergeordnet ist.

So unterscheiden wir dann in der Gesundheitsbreite zwei Organisationstypen der menschlichen Art, die gemäß ihrer verschiedenen, einander entgegengesetzten hemisphäralen Überordnung als *sinistrocerebraler* (Rechtshänder-) bzw. als *dextrocerebraler* (Linkshänder-) Typus bezeichnet werden können. Und zwar ist der letztgenannte dextrocerebrale Typus als seltenere Variante aufzufassen und beide Typen stellen feste hereditäre Eigenschaften dar.

Unaufhörlich und in verhältnismäßig großer Zahl geht die Erzeugung der Nachkommen von Eltern aus, die hinsichtlich ihres hemisphäralen vererbungsfähigen Organisationstypus' nicht gleichartig beschaffen sind, von denen also das eine Elternindividuum *sinistro-*, das andere *dextrocerebral* angelegt ist. Da liegt nun die Frage nahe, ob die Kinder solcher in ihrer hemisphäralen Anordnung verschiedenartiger Eltern in allen Beziehungen gleichwertig sind den Kindern, die aus einer Vereinigung gleichsinnig hemisphäral differenzierter Eltern hervorgegangen sind. Für die Beantwortung einer solchen Frage müssen wir zwei Arten von rechtshändigen Nachkommen aufstellen, solche mit und solche ohne Linkshändigkeit der Eltern.

Ohne Zweifel stellt die Rechtshändigkeit das dominante Merkmal im Sinne der Mendelschen Lehre dar, die Linkshändigkeit verhält sich wie das rezessive Merkmal. Bei der Vereinigung zweier Individuen, von denen das eine den dextrocerebralen Organisationstypus, das andere den *sinistrocerebralen* (und zwar jedesmal „in reiner Linie“) enthält, tritt bei den Nachkommen oder, wie es in der Kunstsprache heißt, in der ersten Filialgeneration nach der Prävalenzregel nur das dominante Merkmal (= *sinistrocerebrale* Anlage oder Rechtshändigkeit) auf, d. h. alle Mitglieder von F_1 werden rechtshändig sein. Tritt eine Kreuzung eines solchen Individuums aus F_1 mit einem anderen ein, das zu einer ebensolchen F_1 gehört, so muß in F_2 nach dem Spaltungsgesetz wieder das rezessive Merkmal zum Vorschein kommen, insofern in dieser Generation auf 3 Dominante (*Sinistrocerebrale*) 1 Rezessiver (*Dextrocerebraler*) kommen muß. Diese drei Dominanten aus F_2 sind aber unter sich nicht gleichwertig, denn einer von ihnen würde rein weiter züchten, d. h. das Merkmal der *sinistrocerebralen* Anlage an seine Nachkommen rein weiter geben, während die beiden anderen Dominanten aus F_2 in ihrer Nachkommenschaft eine Spaltung in dominante und rezessive Glieder in dem gleichen Verhältnis 3 : 1 aufweisen würden. Aus der Vereinigung zweier *sinistrocerebral* angelegter, also rechtshändiger, Individuen können nach dem eben Gesagten linkshändige Nachkommen hervorgehen, denn wir haben bei der Kreuzung der

dominanten Mitglieder aus F_1 gesehen, daß in F_2 rezessive Individuen auftreten müssen. Ohne hier auf die Begriffe der Homo- und Heterozygotie einzugehen, verstehen wir also jetzt, wie die Linkshändigkeit eines Bruders oder einer Schwester, ohne daß die Eltern linkshändig zu sein brauchen, doch eine hereditär-familiäre Eigenschaft darstellen kann. Wir sind also gezwungen, auch bei den Rechtshändern, deren Eltern rechtshändig sind und die nur ein oder mehrere linkshändige Geschwister haben, die Linkshändigkeit der Geschwister als eine hereditär-familiäre Eigenschaft zu bezeichnen.

Für Untersuchungen, die sich zur Aufgabe machen, Rechts- und Linkshänder miteinander zu vergleichen, ist nach dem eben Ausgeführten eine strenge Scheidung zwischen reinen Rechtshändern einerseits und solchen mit Linkshändigkeit bei einem der Eltern oder bei beiden Eltern oder (bzw. und) bei einem oder mehreren von den Geschwistern andererseits vorzunehmen. Die letztgenannte Kategorie von Rechtshändern ist viel eher auf die Seite der Linkshänder zu stellen. Wir unterscheiden also zwei Arten von Rechtshändern:

- A. Solche, die aus Linkshänderfamilien stammen, die also entweder einen linkshändigen Vater oder eine linkshändige Mutter oder einen linkshändigen Bruder oder eine linkshändige Schwester haben, oder selbstverständlich auch dann, wenn Linkshändigkeit mehrfach in den eben erwähnten Verwandtschaftsgraden sich findet. Diese Rechtshänder können auch, um einen kurzen prägnanten Ausdruck bei der Hand zu haben, als linksfamiliäre bezeichnet werden.
- B. Reine Rechtshänder, bei denen keine Linkshändigkeit nächster Familienmitglieder vorkommt.

Nach den bisherigen Feststellungen haben wir bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie folgende Unterscheidungen vorzunehmen:

- | | | | |
|----|------------------------------|---|---|
| A. | Linkshändige
Epileptiker | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Singulär-pathologische Linkshändigkeit (Redlich) oder exogene (Stier). 2. Pathologische Linkshändigkeit bei Vorhandensein von linkshändigen nächsten Familienmitgliedern. 3a. Familiär-normale Linkshändigkeit. 3b. Singulär-normale Linkshändigkeit (wahrscheinlich auch als familiäre aufzufassen). |
| B. | Rechtshändige
Epileptiker | { | <ol style="list-style-type: none"> 1. Reine Rechtshändigkeit { <ol style="list-style-type: none"> a) mit pathologischen Cerebralerscheinungen, die sich hauptsächlich auf der l. Körperseite zeigen. b) ohne solche. 2. Linksfamiliäre Rechtshändigkeit { ebenso zu teilen in Untergruppen wie a) u. b). |

Bezüglich A 2 wäre anzuführen, daß solche Fälle von Redlich und Neurath schon publiziert worden sind, ich selbst konnte verhältnismäßig zahlreiche linkshändige Epileptiker finden, die wohl auf Grund von pathologischen Hirnprozessen zu Linkshändern geworden waren, die aber auch linkshändige Familienmitglieder aufzuweisen hatten. Ich gebe im folgenden ganz kurz einige Auszüge aus den Krankengeschichten derartiger Fälle.

Fall 3. 6 $\frac{1}{2}$ -jähriger Junge aus Diedenhofen. Vater und Pat. selbst linkshändig. 4 Geschwister vollständig gesund. Keine Sprachstörung in der Familie. Im ersten Lebensjahr soll Pat. viel Krämpfe gehabt haben, die mit 13 oder 14 Monaten ganz selten geworden sind, und dann auch vollständig verschwanden. Der objektive Befund ergibt neurologisch zunächst nichts Besonderes. Der größte Kopfumfang ist auffällig groß. Sprachverständnis ist äußerst gering. Der Gesichtsausdruck ist leer, die motorische Sprache noch sehr zurück. Pat. kann Worte nachsprechen. Krämpfe sind keine mehr aufgetreten. Hie und da Einnässen, auch am Tage. Pat. ißt mit der linken Hand, er greift nach Gegenständen auch lieber und öfter mit der linken Hand.

Bei diesem Fall hat eine frühere cerebrale Erkrankung, die mit Konvulsionen einherging, eine mangelhafte geistige Entwicklung und ein Zurückbleiben der Sprache veranlaßt. Bemerkenswert ist, daß in Verbindung mit der mangelhaften Sprachentwicklung auch Linkshändigkeit bei dem Patienten deutlich nachweisbar ist. Es muß also doch wohl die Linkshändigkeit dieses Falles als eine pathologische angesehen werden, obwohl der Vater des Patienten selbst ausgesprochener Linkshänder ist, und obwohl die Vererbung sehr häufig, wenigstens was die Linkshändigkeit anbetrifft, gleich-geschlechtlich vor sich geht.

Fall 4. 6-jähriger Knabe aus Entschweiler. Eine Schwester der Mutter ist linkshändig, ebenso der Vater der Mutters Mutter. Eine 15-jährige Schwester wurde fast 3 Jahre alt, bis sie sprechen lernte. Eine 11-jährige Schwester hat epileptische Anfälle. Ebenso soll eine Schwester der Mutter bis zum 20. Jahre epileptische Anfälle gehabt haben. Pat. hat seit Mai 1911 nächtlicherweise Anfälle mit Zuckungen in den Gliedern. Vor dem Anfall ruft Pat. „Mama, heb mich“. Im Sommer 1911 habe Pat. viel Erbrechen gehabt und viel über Kopfweh geklagt. Seit 14 Tagen bestehen starke Schmerzen im linken Bein und im Kopf. Der objektive Befund weist folgendes auf: Atrophia nervi optici beiderseits, weite Pupillen, Nystagmus beim Blick nach rechts, Facialis rechts < links, Zunge weicht etwas nach rechts ab. P.S.R. rechts > links, rechts tonische Kontraktion. A.S.R. beiderseits gleich. Babinski nicht vorhanden. Sprache ohne Besonderes. Gang trippelnd, unsicher, etwas schwankend und spastisch. Kopfumfang 56 $\frac{1}{2}$ cm. Pat. selbst ist ausgesprochen linkshändig. Hammerschlagen und Schneiden wird nur mit der linken Hand ausgeführt. Der isolierte Lidschluß ist nur links möglich.

Wenn auch in diesem Fall, der als chronischer Hydrocephalus aufzufassen ist, die Linkshändigkeit schon von frühester Kindheit an bestehen soll, so ist doch zum mindesten sehr fraglich, ob diese Linkshändigkeit eine familiär-normale ist. Bei den rechtsseitigen Symptomen, die Patient hat (Facialis rechts schwächer wie links, Abweichen der Zunge nach rechts, P. S. R. rechts lebhafter wie links), ist doch wohl

eine stärkere Beteiligung des linken Großhirns an dem Krankheitsprozeß anzunehmen, und es könnte ganz gut sein, daß die schon länger bestehende Linkshändigkeit nur den frühesten Ausdruck einer chronisch-progressiven Gehirnkrankheit darstellt, die in der linken Gehirnhälfte einen schwereren Grad erreicht.

Fall 5. 12jähriger Junge aus Metz. Vater und Vaters Bruder linkshändig, ebenso Sohn einer Vaters Schwester. Die Mutter machte eine Fehlgeburt durch. Pat. hat eine gesunde Schwester, die aber hie und da nachts ins Bett näßt. Sprachstörungen in der Familie sollen nicht vorliegen. Der Vater des Vaters soll Krampfanfälle haben. Die Geburt des Pat. soll schwer gewesen sein, anscheinend Querlage. Als kleines Kind von 7—8 Monaten soll Pat. einen Ausschlag auf dem Kopf, bei dem er die Haare verlor, und dabei Fieber gehabt haben. Damals sollen auch 4—5 mal „Zahnkrämpfe“ aufgetreten sein. Seit Oktober 1911 sollen Schwindelanfälle bestehen, die folgendermaßen beschrieben werden: Dem Pat. erscheint von der linken Seite ein rundes Ding mit vielen verschiedenen Farben, geht vor den Augen vorüber nach rechts, der Kopf müsse sich dann danach drehen. Pat. äußert sich darüber: „Ich hol manchmal ein Taschentuch und will es abmachen, das geht aber nicht.“ Bei diesen Anfällen wird es dem Pat. schwindlig, er hört wohl, gibt aber undeutliche Antworten, blicke verstört und verdrehe die Augen. Wöchentlich bestehen 2—3 Schwindelanfälle. In letzter Zeit seien im Anschluß an diese Vorseinung (gemeint ist die eben beschriebene visuelle Aura) Krampfanfälle aufgetreten, bei denen Pat. bewußtlos zu Boden gefallen sei und mit Händen und Füßen gezuckt habe. Dabei habe er Schaum vor dem Mund gehabt, dagegen kein Einnässen oder Zungenbiß. Bis jetzt seien vier solche große Anfälle aufgetreten, die immer mit der gleichen Aura einhergegangen seien. Pat. habe erst mit 2 Jahren zu sprechen angefangen. Er lerne nicht gut in der Schule.

Aus dem Untersuchungsbefund ist zu erwähnen ein starker grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach links. Beim Sprechen stößt Pat. mit der Zunge an. Motilität und Reflexe sind normal. Der isolierte Lidschluß ist, ohne einen wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links erkennen zu lassen, beiderseits möglich. Mundverziehen geht bedeutend besser nach rechts. Schlittern, Ballstoßen links. Pat. ist ausgesprochener Linkshänder, hat früher auch links gegessen, was ihm aber von seiner Mutter abgewöhnt wurde.

Der Mutter wurde der Auftrag gegeben, genau darauf zu achten, ob in den Zuckungen eine Seite mehr beteiligt sei. Sie teilte daraufhin mit, daß die Zuckungen sich hauptsächlich auf die rechte Seite, Auge, Arm und Bein hinzogen, Pat. sei längere Zeit bewußtlos gewesen, habe mehrere Stunden nach dem Anfall Kopfschmerzen gehabt und sich erbrochen.

Von Herderscheinungen lassen sich in diesem Fall nur der Nystagmus beim Blick nach links und, wenn man will, eine leichte artikulatorische Sprachstörung nachweisen. Auffällig ist aber einmal die aus der Anamnese hervorgehende frühere, offenbar cerebrale Erkrankung und weiterhin die Erscheinung, daß Patient auch jetzt noch im Anfall selbst auf der rechten Seite offenbar bedeutend mehr Reizerscheinungen aufweist. Wir werden also wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Linkshändigkeit des Patienten auch als eine pathologische auffassen.

Wenn ich von meinen früheren Untersuchungen, die sich im wesentlichen nur auf die Feststellung der Linkshändigkeit unter Epileptikern

und ihren nächsten Familienangehörigen bezogen, absehe, so ließen sich nach den eben aufgestellten Forderungen von mir bis jetzt 74 Epileptiker und ein großer Teil ihrer Angehörigen untersuchen. Die Verteilung dieser Anzahl auf die oben aufgestellten Gruppen war folgende:

A 1. Singulär-patholog. Linkshänder	3	13
A 2. Patholog. Linksh. mit linksh. Angehörigen	4	
A 3. a) Familiär-normale Linksh.	4	
b) Singulär-normale Linksh.	2	4
B 1. a) Reine Rechtsh. mit pathol. Erscheinungen	7	
b) „ „ ohne „ „	2	
c) „ „ bezüglich a und b nicht sicher (d. h. ob mit oder ohne pathol. Erscheinungen) entscheidbare Fälle	2	41
B 2. a) Linksfam. Rechtsh. mit pathol. Erscheinungen	7	
b) „ „ ohne „ „	33	
c) „ „ bezüglich a und b nicht sicher ent- scheidbare Fälle	8	2
Zu B gehören auch noch rechtshändige Epileptiker mit un- genauer Familienanamnese	2	
	<hr/>	74

Es finden sich also unter 74 Epileptikern 13 = 17,6% linkshändige Epileptiker. Von diesen 13 ist etwas mehr als die Hälfte pathologisch-linkshändig, die andere Hälfte ist als normal-linkshändig zu bezeichnen: familiär-linkshändig waren 8, singulär-linkshändig 5. Wichtig ist, daß die pathologische Linkshändigkeit sich verhältnismäßig häufig auch bei solchen Individuen findet, die linksfamiliär sind. Es ist daher noch nicht ohne weiteres anzunehmen, daß ein Epileptiker, der linkshändig ist und in dessen nächster Familie sich (eventuell sogar gehäuft) Linkshändigkeit findet, aus dem Grunde, weil er als Linksfamiliärer imponiert, seine Linkshändigkeit als vererbte normale Eigenschaft besitzt. Ebenso wenig darf man daraus, daß der linkshändige Epileptiker als einziger in seiner Familie linkshändig ist, den Schluß ziehen, daß seine Linkshändigkeit als eine pathologische aufzufassen sei. Singuläre Linkshändigkeit ist eben durchaus nicht gleichbedeutend mit pathologischer, familiäre nicht mit normaler. Auf die große Häufigkeit des Vorkommens von Linkshändigkeit in der nächsten Familie rechtshändiger Epileptiker ist oben schon hingewiesen worden, die dort (S. 318) genannten Zahlen von 41 linksfamiliären + 4 reinen = 45 Rechtshändern ergeben sich aus der Addition von B 1. b und c bzw. B 2. b und c.

Das mir bis jetzt zur Verfügung stehende Material ist noch ein verhältnismäßig kleines, so daß ich weitere Schlüsse daraus nicht ziehen möchte. Im Interesse der Forschung wäre es aber erwünscht, wenn ein möglichst großes Material nach den eben dargestellten Unterscheidungs-

merkmalen untersucht und statistisch verarbeitet würde. Freilich ist die Schwierigkeit anamnestischer Erhebungen eine sehr große, und aus ihnen ergeben sich immer nur Minimalwerte. Auch wird die Untersuchung der nächsten Familienmitglieder durch den Arzt selbst, die zur Ausschaltung von Fehlerquellen vorgenommen werden sollte, nur in einer kleinen Zahl von Fällen möglich sein.

Daher hat es den größten Wert, wenn wir an dem zu Untersuchenden selbst ein Zeichen vorfinden, das auf seine Zugehörigkeit zu einer Linkshänderfamilie hinzuweisen vermag, und in diesem Sinne ist die gleich zu erwähnende Feststellung einer mit der Überwertigkeit der Hand nicht gleichseitigen, sondern gekreuzten funktionellen Überwertigkeit in gewissen Facialis- oder bzw. und Beinleistungen, so wie sie an linksfamiliären rechtshändigen Rekruten erhoben werden konnte, von besonderer Wichtigkeit.

Bei bestimmten Bewegungen der Beine und des Mundfacialis, beim Weitspringen, Schlittern und Ballstoßen mit dem Fuß, beim Verziehen des Mundes nach der Seite und beim isolierten Augenschluß bestehen nämlich nach Stier Differenzen, die mit der Geschicklichkeit der Hand gleichgerichtet sind, d. h. also, der Rechtshänder besitzt auf der rechten Seite, der Linkshänder auf der linken Seite eine bessere Funktion der oben genannten Bewegungen. Stier spricht sich hierüber folgendermaßen aus: „Der einzelne Mensch ist nicht nur Rechtshänder, sondern er ist auch für die genannten Bewegungen des rechten Fußes und der rechten Gesichtshälfte, meist ohne es selbst zu wissen, geschickter als für die gleichen Bewegungen mit der linken Hand, dem linken Fuß oder dem linken Gesicht.“ Das Beobachtungsmaterial, auf das sich diese Feststellungen stützten, war ein sehr großes (21 000 Personen, linkshändige sowohl wie rechtshändige, darunter 5000, die von Stier selbst untersucht wurden).

Diese Stierschen Resultate beziehen sich nur auf die Unterscheidung zwischen Linkshändern und Rechtshändern, ohne daß bei diesen letzteren die Linksfamiliarität eine besondere Berücksichtigung gefunden hätte. Es erhebt sich nun im Hinblick auf diese Stierschen Ergebnisse sofort die Frage, ob die sog. linksfamiliären Rechtser sich bezüglich der Lateralisierung ihrer Geschicklichkeitsdifferenzen ebenso harmonisch wie die reinen Rechtshänder verhalten. Mit anderen Worten: liegt bei den linksfamiliären Rechtshändern in der gleichen überwiegenden Mehrzahl wie bei den reinen Rechtsern die bessere Leistung bestimmter, oben erwähnter Funktionen des Beines und des Facialis auf der Seite der geschickteren Hand oder besteht eine mehr disharmonische, nicht mehr homolaterale, sondern eher eine gekreuzte Anordnung? Nach Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. Heilig an nahezu 400 rechtshändigen, linksfamiliären Rekruten

der Straßburger Garnison noch vor ihrer Ausbildung vornehmen konnte, muß eine disharmonische, eine gekreuzte Anordnung der sonst rechtseitig besser ausgebildeten Bein- und Facialisgeschicklichkeit bei einer großen Zahl der von uns untersuchten Rekruten angenommen werden. Hiernach bedarf die Feststellung von Stier einer gewissen Korrektur, insofern linksfamiliäre Rechtshänder in der Leistung gewisser koordinierter Bewegungen nicht auf der der geschickteren Hand entsprechenden Seite, also rechts, feiner organisiert sind, sondern wenigstens für den Facialis oder das Bein, manchmal auch für beide, links geschickter sind. Wir können sagen: die bessere Geschicklichkeit der linksfamiliären Rechtshänder ist sehr häufig nicht eine homolaterale, der Seite der geschickteren Hand entsprechende, sondern eine gekreuzte zwischen rechts und links.

Es läßt sich aber gegen die eben dargelegte Anschauung der Einwand machen, daß solche Rechtshänder, die aus Linkshänderfamilien stammen und die in den oben genannten Facialis- und Beinbewegungen unbezweifelbare Geschicklichkeitsdifferenzen zugunsten der linken Seite aufweisen, gar keine richtigen Rechtshänder sind. Es seien vielmehr solche Individuen eigentlich als Linkshänder aufzufassen, bei denen nur durch die Erziehung die Linkshändigkeit vollständig in Rechtshändigkeit umgewandelt worden sei, während für die Bewegungen des Facialis und des Beines die Einflüsse der Erziehung sich nicht geltend gemacht hätten. Eine Stütze erhält diese Auffassung durch die Untersuchungen v. Bardelebens, der anthropologische Messungen an Schülern Jenas vornahm und feststellen konnte, daß bei 30% der von ihm untersuchten Kinder ein Überwiegen der linken Körperhälfte in anatomischen Einzelheiten bestand. v. Bardeleben kommt zu dem Schluß, daß unter unseren erwachsenen Rechtsern etwa 26% stecken, die ursprünglich Linkser waren. Freilich muß diesen Untersuchungen entgegengehalten werden, daß anatomische und funktionelle Linkshändigkeit bzw. -seitigkeit zwei prinzipiell verschiedene Dinge darstellen und daß auch schon frühere Untersuchungen bezüglich der morphologischen linksseitigen Superiorität höhere Prozentzahlen nachwiesen wie hinsichtlich der funktionellen Prävalenz der linken Seite.

Daß es Menschen gibt, bei denen ursprünglich ein leichtes funktionelles Überwiegen der rechten Gehirnhälfte besteht, das dann durch die frühe und energische Erziehung nicht nur ausgeglichen, sondern in das Gegenteil verwandelt wird, soll ebensowenig bestritten werden wie das Vorhandensein von echter Ambidextrie (gewöhnlich bei Schwachsinnigen). Für die Mehrzahl der heutigen Menschen stellt jedoch die sinistro- bzw. dextrocerebrale Anlage ein festes, vererbbares und immer wieder vererbtes Merkmal dar; eine gewisse Modifikation einer solchen Anlage ist im Verlauf des embryonalen oder postembryo-

nen Lebens wohl möglich, sie kann aber nicht soweit fortschreiten, daß das zu der ursprünglichen Anlage antagonistische Merkmal zum Vorschein kommt.

Wie dem auch sein mag, für uns hier ist es eigentlich ohne Bedeutung, ob Menschen mit gekreuzten Geschicklichkeitsdifferenzen als verkappte Dextrocerebrale anzusehen sind; wichtig ist nur unsere Feststellung, daß unter den linksfamiliären Rechtshändern eben eine große Zahl von Individuen mit gekreuzten, also linksseitigen Geschicklichkeitsprävalenzen der oben genannten Art sich befinden. Es läßt sich hieraus mit einer gewissen Berechtigung schließen, daß rechtshändige Menschen mit gekreuzten, d. h. linksseitigen Geschicklichkeitsprävalenzen im Facialis und Bein Angehörige von Linkshänderfamilien sind. Die Anwendung bestimmter Vorsichtsmaßregeln ist freilich bei der Feststellung der Geschicklichkeitsprävalenzen überhaupt nötig: So können pathologische Einflüsse, wie Paresen, die sich bis zu einem gewissen Grad wieder zurückgebildet haben, Erkrankungen der Gesichtsnerven, der Augen, Verschiedenheit der Sehschärfe beider Augen, die Veranlassung von minderwertigen funktionellen Leistungen auf der sonst durchaus prävalenten Seite sein. Und abgesehen hiervon werden auch durch gewisse Berufsleistungen (Schießen, Mikroskopieren u. a. m.) Änderungen in der homolateralen Geschicklichkeitsprävalenz verursacht. Solche Einflüsse sind natürlich zu berücksichtigen, und Individuen, die ihnen unterworfen waren, dürfen bei unseren Erhebungen nicht mit verwertet werden.

Bei der oben ausführlich dargestellten Bedeutung, die die familiäre Linkshändigkeit beim Epileptiker hat, erhebt sich nun sofort die Frage: Wie verhält sich der Epileptiker hinsichtlich der mit der rechten Seite gleichgerichteten Anordnung der Geschicklichkeitsunterschiede?

Bis jetzt liegt nur ein verhältnismäßig kleines Material vor. Es konnten nur 54 rechtshändige kindliche und erwachsene Epileptiker beiderlei Geschlechts auf die Anordnung ihrer funktionellen Facialis- und Beinprävalenzen untersucht werden, wobei natürlich die oben genannten Vorsichtsmaßregeln sorgfältigst eingehalten wurden. Die umstehende Tabelle soll in übersichtlicher Weise die einzelnen Ergebnisse darstellen. In der ersten Zahlenkolumne sind die Resultate aus der Statistik der 54 rechtshändigen Epileptiker angegeben, in der zweiten Kolumne zum Vergleich dazu die Zahlen, wie Oberarzt Dr. Heilig und ich sie bei der Untersuchung von 395 rechtshändigen linksfamiliären Rekruten noch vor ihrer Ausbildung gewonnen haben, und in der dritten Kolumne finden wir die Ergebnisse, wie sie Stier an schlechthin rechtshändigen Soldaten in seiner Monographie bzw. in dem Anhang über Linkshändigkeit in der deutschen Armee niedergelegt hat. Die Prozentzahlen für die rechtsseitigen Prävalenzen

	I. Rechtsh. Epil.	II. Linksfam. rechtsh. Rkr. (Heilig u. Steiner)	III. Rechtshänder
Isol. Lidschluß			Nichtsoldaten (Stier, l. c. S. 189)
r. und l. nicht	11,1 %	1,7 %	12,9 %
nur r. . . .	3,7 %	2,0 %	13,7 %
r. > l. . . .	18,5 %	15,2 %	18,4 %
nur l. . . .	22,2 %	16,7 %	6,0 %
l. > r. . . .	29,6 %	25,3 %	12,9 %
r. = l. . . .	14,8 %	39,1 %	36,1 %
Mundverziehen			Soldaten + Nichtsoldaten Stier, l. c. S. 198
r. und l. nicht	5,6 %	0,8 %	21,3 %
nur r. . . .	3,7 %	1,7 %	8,5 %
r. > l. . . .	29,6 %	25,0 %	25,7 %
nur l. . . .	5,6 %	2,7 %	4,4 %
l. > r. . . .	37,0 %	22,5 %	7,0 %
r. = l. . . .	18,5 %	47,3 %	33,1 %
			Heeresstat. Stier, l. c. Anh. S. 40
Weitsprung			Soldaten Nichtsold. Stier, l. c. S. 189
r. > l. . . .	—	67,3 %	83,3 % 79,0 % 68,0 %
r. = l. . . .	—	2,1 %	2,4 % 3,4 % 1,7 %
l. > r. . . .	—	30,6 %	14,3 % 17,6 % 30,3 %
Schlittern			
r. > l. . . .	66,7 %	71,9 %	88,6 % 71,4 % 67,8 %
r. = l. . . .	3,7 %	1,5 %	1,8 % 2,9 % 5,2 %
l. > r. . . .	29,6 %	26,6 %	9,5 % 25,7 % 21,0 %
Ballstoßen			Soldaten + Nichtsold. Stier, l. c. S. 172
r. > l. . . .	77,8 %	90,4 %	95,0 % 95,5 %
r. = l. . . .	9,2 %	4,5 %	1,9 % 2,0 %
l. > r. . . .	13,0 %	5,1 %	2,4 % 2,5 %

sind fast regelmäßig am niedrigsten beim rechtshändigen Epileptiker, sie sind etwas höher geworden beim linksfamiliären rechtshändigen Rekruten, und sie sind am höchsten bei den Prozentzahlen, die durch Zählung von reinen und von linksfamiliären Rechtshändern zusammen ohne Unterschied gewonnen wurden. Dementsprechend sind die Prozentzahlen für die linksseitigen Prävalenzen am höchsten beim Epileptiker, sie sinken dann etwas beim linksfamiliären rechtshändigen Rekruten und sind am niedrigsten bei dem Stierschen Material. Bedenken wir, daß von Stier noch nicht der Unterschied zwischen links-

familiären und reinen Rechtshändern gemacht worden ist, so ist wohl anzunehmen, daß auch statistisch in den Prozentzahlen der Geschicklichkeitsprävalenzen auf der rechten bzw. auf der linken Seite sich noch größere Differenzen zwischen den reinen Rechtshändern einerseits und den linksfamiliären Rechtshändern bzw. rechtshändigen Epileptikern andererseits ergeben würden.

Der epileptische Rechtshänder verhält sich also durchaus wie ein linksfamiliärer Rechtshänder; er ist es ja auch sehr häufig. Ja, eigentlich sind bei jenem noch viel häufiger als bei diesem gekreuzte heterologe Geschicklichkeitsprävalenzen im obigen Sinne nachweisbar. Für eine Verwertung des Materials von linkshändigen Epileptikern ist die Zahl der mir zur Verfügung stehenden Fälle noch eine zu kleine. Aber auch bei den wenigen Fällen von linkshändigen Epileptikern ließ sich eine Kreuzung der sonst gerade beim Linkshänder extrem ausgesprochenen homolateralen Anordnung der Geschicklichkeitsprävalenzen feststellen. Weiter ist noch bemerkenswert, daß ein hinsichtlich der Augen- und Mundfacialis- und der Beinprävalenz vollständig rechtsseitig differenzierter Epileptiker eine große Seltenheit ist, ich konnte bis jetzt unter 58 rechtshändigen Epileptikern nur 11 = ca. 19% finden, wobei zu den 11 sogar noch solche rechtshändige Epileptiker gerechnet wurden, die bezüglich des Lidschlusses und bzw. oder des Mundverziehens nach der Seite keine Differenz zwischen rechter und linker Seite angeben konnten. Man könnte annehmen, daß die gekreuzte funktionelle Asymmetrie in Beziehung zu der Gesichts- und Schädelasymmetrie steht, über die früher gerade auch hinsichtlich ihres Vorkommens an epileptischen Individuen eine große Zahl von Untersuchungen ausgeführt wurden. Außer Lombroso und seinen Schülern haben sich Bourneville und Sollier (*Asymétrie frontofaciale*), Lasègue (*Asymétrie épileptogène*), Féré und Pison mit der Schädelasymmetrie bei Epileptikern beschäftigt und, wie übrigens auch Binswanger, ihre Häufigkeit bestätigt. Die Untersuchungen Schwalbes haben uns nun neuerdings gelehrt, daß die einzelnen Windungen des Gehirns auch an der Außenfläche des knöchernen Schädels in bestimmter Art und Weise zur Darstellung gelangen. Im Anschluß an diese Feststellung ist die Vermutung naheliegend, daß den Schädelasymmetrien asymmetrische Verhältnisse in der Anordnung der Gehirnwindungen zugrunde liegen. Solche Windungsasymmetrien konnten aber bei Epileptikern auch nicht häufiger wie sonst nachgewiesen werden. Auch ein Zusammenhang zwischen den morphologischen Asymmetrien am Schädel und einer gekreuzt angeordneten funktionellen Prävalenz im oben dargestellten Sinn ließ sich nicht feststellen.

Eine Schädelasymmetrie kann durch die verschiedensten Ursachen zustande kommen und es ist wohl nicht immer leicht, die im gegebenen

Falle vorliegende Ursache aufzufinden. Es besteht einerseits die Möglichkeit, daß Entwicklungshemmungen, pathologische Prozesse während des intrauterinen Lebens, oder Geburtstraumen eine erhebliche Veränderung des Schädels im Sinne einer Asymmetrie hervorbringen. Andererseits können gewisse Schädelasymmetrien endogen-familiärer Natur sein und bei einer ganzen Anzahl von Individuen derselben Familie sich finden. Derartige Schädelbildungen stehen dann durchaus in Analogie mit anderen morphologischen Varietäten. Ich erinnere hier nur an die Habsburger Lippe oder an die von Sommer und Kern als familiär nachgewiesene Eigentümlichkeit der starken Backenknochen bei einer Reihe von Mitgliedern der Familie Kodweiß, zu der Schillers Mutter gehört, und bei Schiller selbst. Im Hinblick auf die supponierte endogen-familiäre Form der Schädelasymmetrie ist es nun von Interesse, daß Schädelasymmetrien überhaupt wie auch solche des Gesichts häufig sich finden bei gewissen Individuen mit besonderen cerebralen Anordnungen oder Störungen. So weist Stier auf die Häufigkeit von Asymmetrien des Gesichts bei Linkshändern hin. Nach Maas und Gutzmann finden sich die eben erwähnten Asymmetrien sehr häufig bei mit Sprachstörung behafteten Individuen. Von der Häufigkeit der Asymmetrien bei Epileptikern haben wir schon gesprochen. Linkshändigkeit, Stottern (bzw. Sprachstörungen ähnlicher Art) und Epilepsie weisen also einen gewissen Zusammenhang mit einer anderen Erscheinung auf, nämlich mit einer morphologischen Asymmetrie des Schädels oder Gesichts. Die kausale Genese dieser Asymmetrien mag freilich in den einzelnen Fällen oft verschieden sein, und wir dürfen hier die Möglichkeit nicht außer acht lassen, daß alle diese Erscheinungen, Epilepsie, Sprachstörung, Linkshändigkeit, wie auch die Schädelasymmetrie einzig und allein durch einen Krankheitsprozeß am Individuum selbst bedingt sind, ohne daß ein vererbbar-endogenes Moment im Sinne einer fehlerhaften Beschaffenheit des Ahnenplasmas mitzuspielen braucht. Nicht allzu selten spricht freilich gegen die Annahme einer solchen singulär-pathologischen Möglichkeit vieles: Die eben genannten Erscheinungen finden sich zwar an verschiedenen Individuen, aber sehr häufig gerade innerhalb derselben Familie, also innerhalb derselben Vererbungssubstanz oder besser gesagt, derselben Erbinheitskombination. So wissen wir, daß nicht nur der Epileptiker selbst, sondern auch sehr häufig seine Familienmitglieder Linkshänder sind. Weiter muß hier auf die Häufigkeit des Vorhandenseins von dysarthrischen Sprachstörungen beim Epileptiker bzw. in seiner Familie hingewiesen werden. Gemeint sind hier nicht die Arten von Sprachstörung, wie sie sich in den paroxysmalen Zuständen und im Anschluß an solche entwickeln (aphasische Symptome, z. B. schwere Wortamnesie, seltener sensorische oder motorische aphasische Stö-

rungen, ferner die sog. Oligophasie), sondern diejenigen, die in das Gebiet der dysarthrischen Sprachstörung (Stottern, Stammeln, Lallen, einzelne Lautfehler usw.) gehören und die im Bilde der Epilepsie mehr als Dauererscheinung und interparoxysmal bestehen. Schon Féré weist darauf hin, daß das Stottern bei Epileptikern sehr häufig sei. Über die Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörung hat vor allem Stier genaue Untersuchungen gemacht. Und auch schon vor Stier war der Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und den eben genannten Sprachstörungen bekannt. Es kann mit Sicherheit als erwiesen gelten, daß unter Sprachgestörten selbst wie auch unter ihren Familienmitgliedern sehr häufig Linkshänder anzutreffen sind und daß der Prozentsatz sprachgestörter Individuen unter den Linkshändern wie unter deren Familienmitgliedern ein abnorm hoher ist.

Vielleicht darf ich hier einige kurze Krankengeschichtenauszüge mit genaueren Familienanamnesen anführen, die als Beispiele für das Zusammenvorkommen von Epilepsie, Sprachstörung und Linkshändigkeit innerhalb derselben Familie dienen können.

I. Thom . . . , V., 29jähriger Mann, wurde in der Klinik 9 mal untergebracht von 1908—1913, wegen schwerer Krampfanfälle, Verstimmungszuständen, die gewöhnlich unmittelbar im Anschluß an die Anfälle sich zeigten, und wegen Bedrohung seiner Angehörigen. Schwere generalisierte Anfälle mit klonischen Zuckungen, Zungenbiß und Einnässen, Aufhebung der Lichtreaktion sind in der Klinik beobachtet. In letzter Zeit Abnahme der Intelligenz, Vergeßlichkeit und Charakterdegeneration.

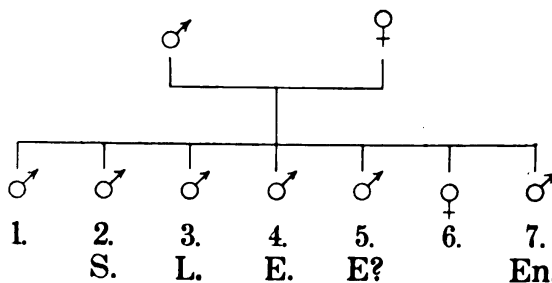


Fig. 1. *)

1. 39jähriger gesunder Bruder.
2. 36jähriger Bruder, stottert stark, früher noch mehr wie jetzt, war nicht beim Militär.
3. 32jähriger Bruder, Holzbildhauer, arbeitet die feineren Sachen in seinem Beruf links, Hammerschlagen, Nadeleinfädeln links.
4. ist der Patient.
5. Hatte beim Militär Krampfanfälle und wurde deshalb entlassen.
6. 17jährige gesunde Schwester.
7. 10jähriger Bruder, ist zur Zeit wegen diskontinuierlicher Enuresis nocturna hier in Behandlung.

*) Erklärung der Buchstaben auf Fig. 1—8:

- S = Sprachstörung.
- L = Linkshändigkeit.
- E = Epilepsie.
- E? = fragliche Epilepsie.
- En = Enuresis nocturna.

II. Wick . . . M., 46jähriger Mann, stand in langjähriger poliklinischer Behandlung, im Jahre 1913 3 mal in klinischer Beobachtung; es konnten schwere

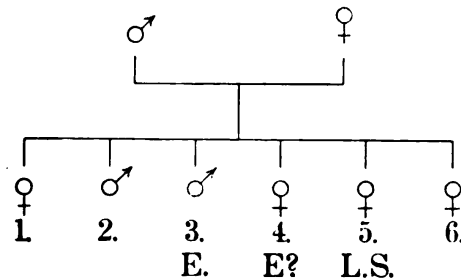


Fig. 2.

typisch-epileptische Krampfanfälle allgemeiner Art und mehrstündige post-paroxysmale Psychosen beobachtet werden, in denen der Kranke verwirrte Reden führte, meinte, er müsse sterben, wild um sich schlug, den Arzt beschimpfte, unvermittelt weinte. Zahlreiche alte Zungenbißnarben. Näßt sich im Krampfanfall ein. In letzter Zeit vergeblich und leicht erregbar. Im freien Intervall kriechend höflich, leicht dement.

1. 50jährige gesunde Schwester.

2. 48jähriger gesunder Bruder.

3. ist der Patient.

4. 44jährige Schwester, die im Jahre 1888 wegen Krampfanfällen mit nachfolgendem Verwirrheitszustand hier in der Klinik aufgenommen war (11. 12. 1888 bis 2. 2. 1889). Von da ab soll sie gesund geblieben sein.

5. 42jährige, ausgesprochen linkshändige Schwester, die stottert.

6. 40jährige gesunde Schwester.

Hinzuzufügen ist noch, daß Patient 5 Kinder hat, 4 Söhne im Alter von 17, 15 $\frac{1}{2}$, 11 und 6 Jahren und 1 Tochter im Alter von 9 Jahren. Diese Tochter macht alles mit der linken Hand, erweist sich bei der Untersuchung als ausgesprochen linkshändig.

III. Schö . . . A., 38jähriger Mann. In der Familie angeblich nichts von Nervenkrankheiten. Seit dem 17. Lebensjahr bestehen beim Pat. schwere Krampfanfälle,

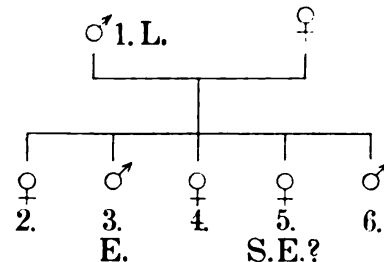


Fig. 3.

in denen er bewußtlos ist und Zuckungen hat. Er wurde wegen der Anfälle militärfrei. Außerdem bestehen noch kleine Schwindelanfälle und ganz kurze „Abwesenheitszustände“. Bei den Anfällen habe er sich häufig verletzt, er habe Abschürfungen an den Händen, am Kinn und Zungenbisse davon getragen. In der letzten Zeit sei er vergeblicher und reizbarer geworden. In der Klinik konnten typisch-epileptische große Krampfanfälle beobachtet werden, unmittelbar nach dem Anfall war Pat. somnolent,

klagte beim Aufwachen über starkes Kopfwch.

1.*) Vater des Kranken linkshändig.

3. Ist der Patient.

5. verheiratete jetzt gesunde jüngere Schwester, die als Kind mit der Zunge längere Zeit anstieß und zwischen ihrem 15. und 16. Lebensjahr Krampfanfälle hatte.

IV. Stem . . . O., 35jähriger Mann. Geburt normal. Als Kind von 2 Jahren Lungenentzündung. Entwicklung in der Schule normal. Im 17. Lebensjahr, als Pat. im Freien badete, trat der erste schwere Krampfanfall auf. Seitdem jährlich

*) Die gesunden Familienmitglieder werden nicht mehr besonders angeführt, sie sind aus der beigegebenen Figur ersichtlich.

nur 1—2 typische Krampfanfälle. Außerdem bestehen aber häufiger kurze Absenzen.

1. Vater des Kranken ausgesprochen linkshändig.
2. Ältester 48jähriger Bruder, der sehr ausschweifend gelebt haben soll und

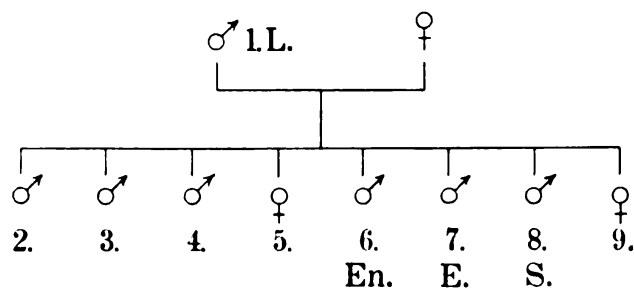


Fig. 4.

der vor 5 Jahren eine rechtsseitige Lähmung davongetragen haben soll, die auch jetzt noch besteht (nicht selbst untersucht).

6. 38jähriger Bruder, war bis zum 13. Lebensjahr Bettnässer.
7. Ist der Patient selbst, rechtshändig.
8. 30jähriger Bruder. Dieser konnte das R. lange Zeit nicht aussprechen; es wurde ihm erst in der Schule allmählich abgewöhnt.

V. Hunz . . . E., 13jähriger Knabe. Seit 2 Jahren bestehen bei ihm Anfälle, in denen er umfällt, bewußtlos wird und Zuckungen hat. Einnässen im Anfall findet nicht statt, dagegen hat er sich öfters auf die Zunge gebissen und hat im Anfall Schaum vor dem Mund. Im Gesicht sei er ganz bleich. Er spürt den Anfall kommen, es sei ein vom Bauch gegen die Brust heraufsteigendes Gefühl, das

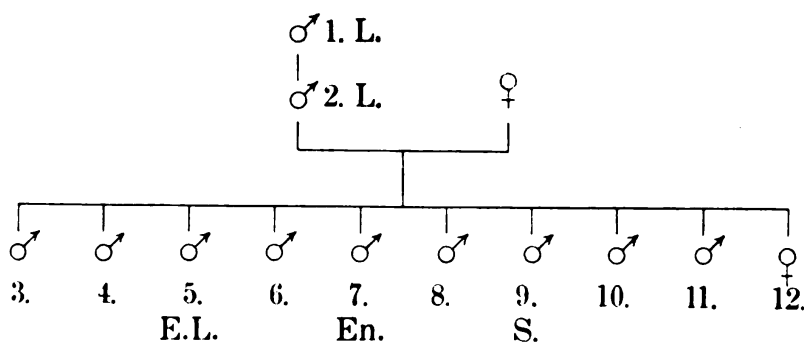


Fig. 5.

auf der Brust sitzenbleibe, dann bekomme er Schwindel. Abgesehen von den großen Anfällen bestehen auch Schwindelanfälle und Absenzen, in denen Pat. keine Antwort gibt, an den Nägeln kaut und die Augen verdreht. Alle 14 Tage bis 3 Wochen komme ein großer Anfall. Einmal machte Pat. auch einen Status epilepticus durch, in dem er 9 Anfälle hatte. Damals nach dem Status konnte Pat. eine Viertelstunde lang den rechten Arm nicht mehr in die Höhe heben.

Geburt normal, keine Kinderkrankheiten, In der Schule lernt Pat. ziemlich schwer. Er sei auch schon vergeßlicher geworden.

1. Großvater des Kranken väterlicherseits linkshändig.
2. Vater ausgesprochen linkshändig.
5. Ist der Patient, ausgesprochen linkshändig.

7. 9jähriger Bruder näßt jetzt noch nachts hie und da ins Bett.

9. 5jähriger Bruder wurde über 2 Jahre alt, bis er richtig sprechen lernte. die Mutter gibt an, sie habe Angst gehabt, dieser Sohn würde gar nicht richtig sprechen lernen. Er sei jähzornig.

VI. Mü... M., 32jährige verheiratete Frau. Geburt normal, als Kind nie krank, keine Gichter. Seit dem 6. Lebensjahr Anfälle von Bewußtlosigkeit mit

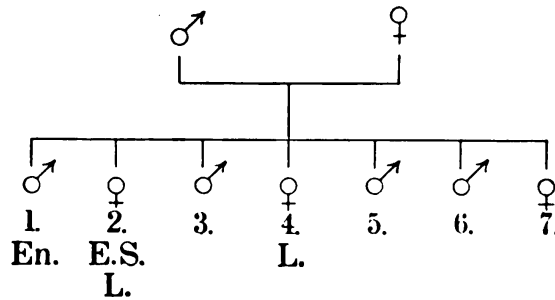


Fig. 6.

Zuckungen und Zungenbiß. Eine Aura besteht in krampfhaftem Zusammenziehen im Leib und Ziehen gegen den Kopf. Außer den großen Anfällen bestehen fast täglich Absenzen, während die großen Anfälle ca. monatlich 1 bis 2 mal auftreten. Im 16. Lebensjahr hatte sie einen 24stündigen Status epilepticus, in dem sie 20 große Anfälle hatte. Nachher konnte sie einige Zeitlang nicht

sprechen. Sie sei vergeblich und gedankenlos geworden. Pat. ist ausgesprochene Linkshänderin und stößt beim Sprechen mit der Zunge an (lispelt).

1. 35jähriger Bruder, bis zum 20. Lebensjahr Bettnässer.

2. Ist die Kranke selbst, ausgesprochen linkshändig und sprachgestört.

4. 23jährige Schwester, ausgesprochen linkshändig.

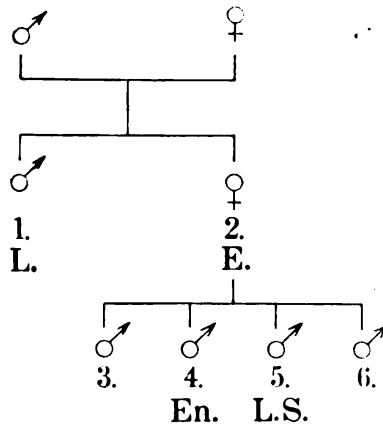


Fig. 7.

VII. Batz... K., 35jährige Frau. Geburt normal. Sie hat Anfälle seit ihrem 5. Lebensjahr. War als ledige Person 7 mal hier in der Klinik aufgenommen wegen schweren Anfällen und nachfolgenden kurzdauernden Dämmerzuständen.

1. Älterer Bruder, linkshändig.

2. Ist die Kranke selbst, rechtshändig.

4. 9 Jahre alter Sohn war bis zum 6. Lebensjahr Bettnässer.

5. 6 Jahre alter Sohn, ausgesprochen linkshändig, stottert.

VIII. Jull... J., 18jähriges Mädchen. Seit dem 8. Lebensjahr Anfälle von

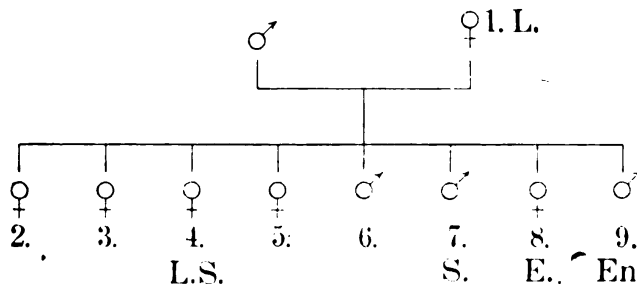


Fig. 8.

Bewußtlosigkeit mit Zuckungen, Schaum vor dem Mund und Zungenbissen. Sieht während des Anfalles im Gesicht blaß aus. Näßt sich dabei ein.

1. 58jährige Mutter, ausgesprochene Linkshänderin.

4. 25jähr. Schwester, ausgesprochene Linkshänderin, stößt beim Sprechen an.

7. 20jähriger Bruder, hatte als Kind lange Zeit Sprachschwierigkeiten.

7. 20jähriger Bruder, hatte als Kind lange Zeit Sprachschwierigkeiten.

8. Ist die Patientin, die als Kind längere Zeit angestoßen haben soll.
9. 14jähriger Bruder, der jetzt noch hie und da nachts das Bett einnäßt, mit 9 bis 10 Jahren sei es noch häufiger vorgekommen.

Die eben gegebenen Beispiele könnte ich noch beliebig aus meinem Material vermehren, ich unterlasse dies hier, weil das, worauf es ankommt, aus den 8 kurzen Auszügen von Krankengeschichten und den beigegebenen Figuren deutlich hervorgeht.

Im Anschluß an die Tatsache, daß Linkshändigkeit, die genannten Sprachstörungen und Epilepsie sehr gerne innerhalb einer und derselben Erbinheitskombination, d. h. innerhalb derselben Familie sich finden, sind noch die Erscheinungen der häufigen Vererbung und des gleichgeschlechtlichen Auftretens der Krankheitserscheinungen, wie sie sich bei einer großen Zahl von statistischen Untersuchungen ergeben haben, zu erwähnen. Bezüglich der Epilepsie ist die Vererbbarkeit nicht sehr häufig nachweisbar, sie ließ sich in einer kleinen Zahl von Fällen jedoch mit Sicherheit dartun. Jedenfalls dürfen wir als bewiesen ansehen, daß Epilepsie, Sprachstörung und Linkshändigkeit in einem gewissen Zusammenhang stehen; sie stellen eine Trias von Erscheinungen dar, die sich mit Vorliebe innerhalb eines und desselben Familienkreises finden. Vielleicht darf ich hier einer Betrachtung folgen, die schon Bratz angestellt hat. In einem Vortrag „Über gesonderte Formen der erblichen Belastung“ kommt Bratz zu der Aufstellung eines sogenannten Vererbungskreises, worunter er den Umfang, auf den sich der sonst angenommene Polymorphismus der Vererbung beschränke, versteht. Als Beispiel nennt er unter anderem die erhebliche Tendenz zu identischer Vererbung innerhalb der Krankheitsbilder des manisch-depressiven Irreseins, wobei der Vater an Manie, der Sohn an Melancholie erkranken kann, der eine mit, der andere ohne Rezidive. Obwohl also bei den verschiedenen Individuen einer Familie verschiedene Krankheitsbilder oder die gleichen Krankheitsbilder in anderer zeitlicher Anordnung auftreten können, so besteht doch eine gewisse Beschränkung der Art und des Verlaufs der Krankheitsbilder. Weiter stellt Bratz einen Vererbungskreis der Epilepsie auf, in den noch die angeborene Imbezillität, die Idiotie, die Hysterie und die endogene Nervosität bzw. die psychopathische Entartung, möglicherweise auch manche Formen fötaler Entwicklungsstörung, gehören sollen. Bratz führt eine Familie an, in der keinerlei Keimvergiftung durch Alkoholismus oder Lues vorliegt und in der der Großvater und Vater mit Schädelverbildungen behaftet und schwachsinnig sind, ein Sohn ist hysterisch und eine Tochter hatte cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie und hysterische Erscheinungen. Bezeichnenderweise fand sich bei der Tochter eine Hypoplasie der ganzen linken Großhirnhemisphäre. Von großem Interesse ist die von Bratz angewandte und als vergleichend morpho-

logisch bezeichnete Methode, die darin besteht, daß er nicht nur die Krankheitsgeschichten, sondern auch die Gehirne von Blutsverwandten (Eltern, Kinder, Geschwister) sammelte und verglich. So berichtet er beispielsweise über eine epileptische Mutter und einen epileptischen Sohn, bei denen eine Asymmetrie der Keimanlage, besonders der Vorderhirnanlage, bestand, in der Weise, daß die abnorm zurückgebliebene Großhirnhemisphäre bei der Mutter die linke, beim Sohn die rechte war. Ein anderes Beispiel betrifft einen frühepileptischen Bruder und eine Schwester mit Hirngliose, Tumorsymptomen und Anfällen. Bratz deutet die Krankheitserscheinungen in diesen Fällen als identische Hirnprozesse infolge fehlerhafter Keimanlage. Bei der Schwester entwickelte sich auf Grund der abnormen Anlage langsam ein Gliom, bei dem Bruder entstehe ein einfacher Windungstypus und eine Ammonshornsklerose. Ich darf vielleicht hier daran erinnern, daß mir bei der Untersuchung eines Falles von Gliom im linken Gyrus fusiformis außerdem noch eine Ammonshornsklerose und eine Oberflächengliose im Chaslinschen Sinne aufgefallen war. Hier hatten jahrelang epileptische Symptome durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden und ich faßte den Fall dann so auf, daß die diffusen gliösen Prozesse und die Gliombildung einer und derselben Ursache angehören und als identischer Hirnprozeß anzusehen seien.

Wenn ich die Bratzsche Lehre vom Vererbungskreis in etwas anderer Weise anwenden darf, so möchte ich folgendes ausführen: Wir haben vorhin die Epilepsie, die Sprachstörung und die Linkshändigkeit als eine Trias von Erscheinungen bezeichnet, die sich mit Vorliebe innerhalb des gleichen Familienkreises findet. Es besteht also eine familiäre Korrelation dieser Erscheinungen. Von Korrelation sprechen wir, wenn zwei Merkmale derart im Zusammenhang miteinander stehen, daß sie in ihrem Auftreten gegenseitig aneinander gebunden sind (Haecker). So werden beispielsweise Tauben mit bestimmfarbigem Gefieder nackt geboren, die mit anderen Farben im Daunenkleid, Katzen mit blauen Augen sind taub, Vogelarten mit Federbüschen, z. B. polnische Hühner, haben Gehirnhernien. Auch beim Menschen sind schon eine Reihe von Korrelationen nachgewiesen worden, obwohl deren Erforschung erst in neuerer Zeit in Angriff genommen worden ist. Es lassen sich nun zwei Arten von vererbbaaren Korrelationen unterscheiden:

1. generelle, wo bei jedem Individuum einer Art zwei bestimmte Merkmale in der Weise aneinandergekettet sind, daß, wenn das eine Merkmal vorhanden ist, auch das andere sich findet, wenn das eine fehlt, sich auch das andere nicht nachweisen läßt;
2. familiäre, bei denen nur innerhalb einer und derselben familiären Erbmasse bestimmte Merkmale gleichzeitig miteinander verknüpft sind.

Hierbei ist es nicht nötig, daß alle Mitglieder einer solchen Familie die beiden Merkmale sichtbar tragen. Wir finden Familienmitglieder, die keines der beiden Merkmale, andere wieder, die nur eines der beiden korrelativen Merkmale tragen, verlangt muß nur werden, daß die beiden Merkmale innerhalb einer und derselben Familie vorhanden sind.

Abgesehen von den eben genannten familiären Merkmalkorrelationen können auch vereinzelte Merkmale familiär-vererbbar auftreten. Ich erinnere hier nochmals an die obigen familiären morphologischen Varietäten (Habsburger Lippe, vorspringende Backenknochen u. dgl. m.). Auch die Linkshändigkeit gehört sehr häufig zu den familiär-vererbbaaren Merkmalen. Wenn sich nun ein solches familiär-vererbbares Merkmal mit einem andern innerhalb einer und derselben Familie korrelativ verknüpft, so müssen wir von einer familiären Korrelation sprechen. In einer gewissen, verhältnismäßig großen Anzahl von Linkshänderfamilien — natürlich lange nicht bei allen — lassen sich nun Erkrankungen an Epilepsie nachweisen, sodaß wir hier an eine familiäre Korrelation denken müssen. Bemerkenswert ist, daß sich in derartigen Familien nicht etwa auch noch andersartige nervöse Störungen sehr häufig finden, sondern wir treffen — von gewissen, gleich zu nennenden Störungen abgesehen — nur auf die bestimmte Korrelation: Linkshändigkeit — Anlage zur Epilepsie.

Daß es sich bei dem Zusammenvorkommen von Linkshändigkeit und Epilepsie um eine familiäre Korrelation handelt, wird noch aus einem anderen Grunde klar.

Es kommt nämlich in gewissen Familien, wie wir oben schon betont haben, außer der Linkshändigkeit und der Epilepsie auch noch eine bestimmte Form von Sprachstörung (Stottern, Stammeln, Hörstummheit) vor, so daß wir es in solchen Familien mit einer eigenartigen Gruppierung von Korrelationen zu tun haben. Es besteht also eine spezifische Gruppierung familiärer Korrelationen, wir sind zu der Ansicht berechtigt, daß die Anlage zu den eben genannten Erscheinungen auf einer besonderen familiären Kombination von Erbinheiten beruht. Zu erwähnen ist noch, daß mit der Trias: Epilepsie-Sprachstörung-Linkshändigkeit sich gerne gewisse andere Störungen verknüpfen, die jedoch anscheinend nicht ganz so häufig wie die drei eben erwähnten innerhalb derselben Familie sich finden. Es ist dies vor allem die Enuresis nocturna, die ich bei den Brüdern oder Schwestern meiner epileptischen Kranken als diskontinuierlich auftretende Erscheinung bis zum 16. Lebensjahr verhältnismäßig häufig nachweisen konnte, ohne daß diese Brüder oder Schwestern irgendwelche Zeichen einer epileptischen Erkrankung aufgewiesen hätten und ohne daß späterhin in vollständig erwachsenem Alter eine Epilepsie bei diesen Geschwistern sich eingestellt hätte. Daß auch zwischen Linkshändigkeit

und Enuresis nocturna ein Zusammenhang festgestellt werden konnte, wird uns nach dem Vorhergehenden nicht wundern. Als Erster wies Stier auf das relativ häufige Vorkommen von Enuresis bei Linkshändern hin. Auch schwache Begabung und angeborener Schwachsinn leichteren Grades soll nach Stier bei linkshändigen Kindern viel häufiger anzutreffen sein als bei rechtshändigen und mit dieser Erfahrung dürfte es in Parallele zu setzen sein, wenn Bratz auch die schweren Formen des angeborenen Schwachsinn als zu seinem Vererbungskreis der Epilepsie gehörig bezeichnet.

Worauf diese eigenartige Korrelationsgruppierung beruht, darüber läßt sich nur Hypothetisches sagen. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß in Familien, in denen die Merkmale Linkshändigkeit-Sprachstörung-Epilepsie in korrelativer Beziehung zueinander stehen, eine spezifische Störung in der funktionellen Überordnung der einen Hemisphäre über die andere vorliegt, die immer wieder vererbt wird.

Jedenfalls wird durch diese Art der Forschung das Dunkel, das noch über der Entstehung der Epilepsie liegt, wenigstens für gewisse Formen der epileptischen Erkrankung etwas erhellt. Wir verstehen jetzt, wie von einer gewissen endogen-familiären Kombination von Erbinheiten aus die Anlage zur Epilepsie ihren Anfang nimmt, d. h. die Anlage zu bestimmten Formen von Epilepsie wenigstens, die ich als endogene oder originäre bezeichnen möchte. Wir erkennen die Zusammengehörigkeit einiger voneinander symptomatisch ganz verschiedener Dinge besser, wir begreifen, wie auf Grund ein und derselben krankhaften Erbanlage das eine Mal diese, das andere Mal jene Erscheinung auftreten kann und wie dabei doch die Anzahl der verschiedenen Krankheitserscheinungen im ganzen eine eng beschränkte sein muß. Ein analoges Verhalten ist ja für einen bestimmten Kreis gewisser neurologischer Krankheitsbilder familiär-hereditärer Natur schon lange bekannt; denken wir doch nur daran, daß eine spinale Friedreichsche Ataxie in der gleichen Familie wie eine Pierre Mariesche Hérédoataxie cerebelleuse vorkommen kann, erinnern wir uns ferner an die Anschauung Jendrassiks, eines vorzüglichen Kenners der familiär-hereditären Erkrankungen des Nervensystems, der schon 1896 darauf hinwies, daß die einzelnen bis dahin als selbständige hereditäre Nervenkrankheiten aufgefaßten Typen durch Übergangsformen ihre bestimmten Grenzen einbüßen und in eine einheitliche, wenn auch in ihren Erscheinungen polymorphe Gruppe verschmelzen.

Freilich spielt bei der ausgesprochenen Krankheit „Epilepsie“ nicht nur die krankhafte Erbanlage, in dem Sinne, wie wir sie in ihren Korrelationen zu anderen vererbten Erscheinungen kennen gelernt

haben, eine Rolle. Sondern wir müssen auch annehmen, daß ein anderer Komplex von Ursachen, den wir noch nicht übersehen können und dessen Ergründung vielleicht der physiologisch-chemischen Forschungsweise oder der Hirnpathologie zukommt, bei der Entstehung der Epilepsie oder besser gesagt des epileptischen Symptomenkomplexes bzw. einzelner Symptome maßgebend ist. Das Studium der kausalen Momente stößt in der Epilepsieforschung schon deshalb auf einen großen Widerstand, weil man sich über die Einheit des Krankheitsbegriffes echte (genuine, idiopathische, oder esentielle) Epilepsie durchaus noch nicht im klaren ist. Ja, neuerdings macht sich sogar die Tendenz geltend, den Krankheitsbegriff der echten Epilepsie überhaupt fallen zu lassen und in den Fällen der sog. echten Epilepsie zunächst nur Krankheitsbilder mit chronischem, epileptischem Symptomenkomplex zu sehen. Zuzugeben ist, daß jedesmal die Diagnose der genuinen Epilepsie eigentlich auf negative Weise durch Ausschließung von anderen ätiologisch genau bestimmten Krankheiten zustande kommt, und deshalb ist es zu begrüßen, wenn zunächst nur an einer „chronischen Epilepsie“ festgehalten wird, weil damit eine Basis geschaffen ist, von der aus der weitere ätiologische Ausbau nach verschiedenen Richtungen hin sich ermöglichen läßt. Vor allem ist Redlich für die eben dargelegte Auffassung eingetreten, er hat den Begriff der „chronischen Epilepsie“ und den der „epileptischen Reaktionsfähigkeit“ geprägt. Dieser letztere Begriff stellt nur ein Symptom dar; als solches ist er aber außerordentlich brauchbar. Es lassen sich an der Hand dieses Begriffes alle Krankheiten, die einen epileptischen Symptomenkomplex aufweisen, in zwei Gruppen trennen. In eine erste Gruppe, bei der die epileptische Reaktionsfähigkeit generell und unbedingt vorhanden sein muß, wo sie für alle Einzelfälle eines einheitlichen Krankheitsbildes selbst wesentlich ist, und zweitens in eine solche Gruppe, wo dies nicht der Fall ist, wo sie mehr eine individuelle Reaktion darstellt. In die erste Gruppe würden neben anderen auch alle die Krankheiten gehören, die man bis jetzt als Fälle von echter Epilepsie bezeichnet hat; zur zweiten Gruppe würden zu rechnen sein Fälle von Arteriosklerose, Lues cerebri, Alkoholdegeneration, Tumoren usw.

Es wird sich nun fragen, ob die epileptische Reaktionsfähigkeit der ersten Gruppe nicht etwas von der der zweiten Gruppe prinzipiell Verschiedenes darstellt. Diese Frage zu entscheiden, ist zurzeit vollständig unmöglich.

Ein chemisch-physiologischer Versuch zur differential-diagnostischen Trennung der Anfälle der ersten Gruppe von denen der zweiten wurde von mir bei einer ganzen Anzahl von Fällen gemacht; es ließ sich jedoch nichts Entscheidendes feststellen. Die Versuche gründeten sich auf die Methode, die einerseits durch Kochsalzentzug bei gleichzeitiger Brom-

darreichung die Anfälle des Epileptikers aufhebt, bzw. ihre Zahl vermindert, andererseits beim Kochsalzarmgemachten („geladenen“) Epileptiker durch Kochsalzdarreichung eine Auslösung von Anfällen erzielt. Diese Methode wurde von mir angewandt in Fällen, die man als echt-epileptische oder vielleicht besser als endogene oder originäre Formen mit familiärer Linkshändigkeit, Sprachstörung und Enuresis bezeichnen kann, weiter aber auch in Krankheitsbildern mit symptomatischen epileptischen Anfällen (Gehirntuberkel, andere Tumoren, cerebrospinale Syphilis, ja sogar auch bei rindenepileptischen Anfällen). Eine anfallsvermindernde Wirksamkeit des Kochsalzentzugs mit Bromdarreichung (gewöhnlich als Sedobrol) zeigte sich bei allen Fällen, auch bei den sicher nur symptomatischen, ebenso trat auch eine anfallsauslösende Wirkung bei Kochsalzdarreichung im geladenen Zustand ein. Wir können daraus nebenbei schließen, daß die kombinierte Therapie des Kochsalzentzugs mit gleichzeitiger Bromdarreichung eben eine rein symptomatische ist, sie erreicht offenbar eine Herabsetzung der Erregbarkeit in gewissen motorischen Bezirken des Gehirns und daraus resultiert dann die verminderte Neigung zu Krampfattacken in ätiologisch verschiedensten Zuständen.

Wir müssen überhaupt sagen, daß wir die Ursache der so ungeheuer großen Verschiedenheit in der epileptischen Reaktionsfähigkeit nicht kennen. Und es ist bezeichnend, daß auch bezüglich der epileptischen Reaktionsfähigkeit bei Tieren die größten Verschiedenheiten herrschen. Die Disposition zu Krampfattacken ist nicht nur bei den verschiedenen Tierspezies, sondern auch innerhalb derselben Tierspezies eine sehr verschiedene. Nach Rothmann ist z. B. beim Hunde die Neigung zu Krampfanfällen eine individuell wechselnde, so daß häufig bereits bei schwächsten elektrischen Strömen Krampfanfälle eintreten, während in seltenen Fällen gar keine Krämpfe, selbst bei stärksten Strömen, zu erzielen sind.

Bei außerordentlich vielen Fällen, die zu unserer ersten Gruppe, d. h. also zu der mit genereller und für das Krankheitsbild wesentlicher epileptischer Reaktionsfähigkeit gehören, kann man durch Untersuchung auf Linkshändigkeit und Sprachstörungen usw. in der nächsten Familie feststellen, daß bei ihnen eine endogene, auf hereditär-familiärer Basis beruhende Komponente eine bedeutsame Rolle spielt. Dies gibt auch die Berechtigung dazu, derartige Fälle aus der großen und ungeordneten Sammlung der Epilepsieerkrankungen auszusuchen, sie gesondert zu betrachten und ihnen auch eine eigene Bezeichnung zu geben. Man muß diese Fälle als endogene oder originäre bezeichnen. Sie beginnen gewöhnlich im späteren Kindes- oder Pubertätsalter, verlaufen progressiv und führen auch zu einer Veränderung der Psyche, im Sinne einer leichteren Charakteralteration bis zu schwererer eigen-

artiger Demenz. Neben den großen Anfällen finden sich Petit-Mal-anfälle und Absenzen, auch schwere Dämmerzustände sind nicht allzu selten. Wichtig ist die Feststellung von gewissen familiären Merkmalen: Vorkommen von Linkshändigkeit in der nächsten Familie (Eltern, Geschwister, Kinder), das Vorkommen von Sprachstörungen bestimmter Art (Stottern, Stammeln, Hörstummheit, verlangsamte Sprachentwicklung überhaupt) bei den nächsten Angehörigen, oft wird sich ohne Schwierigkeit nachweisen lassen, daß eines der Geschwister längere Zeit an diskontinuierlicher Enuresis gelitten hat und gelegentlich wird man auch Geschwister finden, bei denen gewisse epileptische Züge hervortreten, ohne daß bei diesen eine ausgesprochene Epilepsie vorhanden wäre. Diese Zusammenstellung ergibt schon, daß ein ganz eigenartiger Komplex von Symptomen in solchen Familien vorliegt, in denen dann auch in der überwiegenden Mehrzahl keine anderen endogenen psychischen und nervösen Störungen sich zeigen, es läßt sich weiter der Nachweis führen, daß eine Vererbbarkeit für diesen eigenartigen Symptomenkomplex besteht, die gerne, jedoch nicht ausschließlich gleichgeschlechtlich und in der Weise erfolgt, daß die einzelnen Symptome des Komplexes nicht zusammen an einem Individuum der Familie auftreten, sondern wir finden an verschiedenen Individuen der Familie je eines oder mehrere der Symptome des ganzen Komplexes wieder.

Wenn derartige Epilepsieformen als endogene (originäre) bezeichnet werden, so soll damit nicht gesagt sein, daß es keine anderen endogenen Epilepsieformen gibt, ich erinnere hier nur an die eigenartigen Anfälle bei Psychopathen, die Oppenheimsche Psychasthenie bzw. die Bratzsche Affektepilepsie, bei denen zwar die Auslösung der Anfälle wohl auf Grund exogener Momente erfolgt, die eigenartige Fähigkeit aber, auf diese Momente bestimmter Art mit Anfällen zu reagieren, als eine endogene bezeichnet werden muß. Ich will mit der Aufstellung des Krankheitsbildes der originären Epilepsieform gerade auch darauf Nachdruck legen, daß es eine spezifische familiäre Merkmalsgruppierung ist, die derartige Epilepsieformen von anderen endogenen und exogenen Krampfkrankheiten prinzipiell unterscheiden läßt und damit ihre gesonderte Stellung rechtfertigt. Hiermit erledigt sich gewissermaßen von selbst, was über die pathologische Linkshändigkeit des Epileptikers zu sagen ist. Wir sind gezwungen, die Form der Epilepsie, deren Träger infolge einer früher durchgemachten, schweren organischen Schädigung besonders in der linken Gehirnhälfte linkshändig geworden war, nicht zu der endogenen (originären) zu rechnen, selbst dann, wenn in der Familie des linkshändigen Epileptikers Linkshändigkeit einzeln oder mehrfach vorkommt. Die pathologische Linkshändigkeit des Epileptikers hat gar nichts mit der spezifischen familiären Merkmalsgruppierung, wie wir sie oben ausführlich besprochen haben, zu tun.

Wenn sich ein pathologisch-linkshändiger Epileptiker in einer Familie findet, die die eigenartige Merkmalsgruppierung aufweist, so kann das ein zufälliges Zusammentreffen sein, es kann aber auch damit zusammenhängen, daß in solchen Familien die Neigung der einzelnen Angehörigen, auf irgendwelche exogenen individuellen Schädigungen mit Krampfanfällen zu reagieren, überhaupt eine erhöhte ist. Es fällt damit nicht die Aufstellung der endogenen, originären Form, denn bei dieser kommt es, ohne daß irgendeine wesentliche äußere Schädigung vorhergegangen ist, überhaupt ohne jede erkennbare Ursache zum Auftreten von körperlichen und psychischen epileptischen Störungen, und das eben ist charakteristisch für sie. Daß bei den Fällen der endogenen, originären Form (im Gegensatz zur exogenen) der Herdcharakter sowohl in den Paroxysmen wie interparoxysmell fehlen muß, liegt auf der Hand; damit ist aber natürlich der organische Charakter der Erkrankung nicht geleugnet, in diesem Sinne darf auch das häufig beobachtete Babinskische Zeichen im motorischen Krampfanfall oder kurz nach demselben bei den endogenen, originären Formen selbstverständlich nicht als Zeichen einer Herderkrankung aufgefaßt werden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Wollenberg, danke ich für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse, sowie für die Überlassung der Krankengeschichten.

Literaturverzeichnis.

- von Bardeleben, Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referatenteil, 8, 378. 1913.
- Binswanger, Die Epilepsie. 2. Aufl. 1913.
- Bourneville et Sollier, Zitiert nach Binswanger, Epilepsie. 1899. S. 335.
- Bratz, Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 13. 1907.
- Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. 29, 45. 1911.
- Gesonderte Formen erblicher Belastung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 314. 1910. Sitzungsbericht.
- Cognetti de Martiis, Emi centuria di epilettici. Annali di medic. navale 2, 465. 1901. Zitiert nach Stier.
- Féré, Ch., Le Bégaiement épileptique. Revue de médecine 1905.
- Die Epilepsie. Leipzig 1896. S. 368.
- Gutzmann, Über die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entstehung von Sprachstörungen. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 1907, Nr. 16.
- Als Diskussionsbemerkung zu dem Stierschen Vortrag über Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. Juni 1909. Neurol. Zentrbl. 28, 724. 1909.
- Heilig und Steiner, Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 9, 634. 1912.
- Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. Im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky 2 (1), 334. 1911.

- Lasègue, De l'épilepsie par malformation du crâne. *Études médicales* **1**, 875. 1884. Zitiert nach Féré.
- Lattes, Su un nuovo significato del mancinismo negli epilettici e nei delinquenti. *Archivio di psichiatri.* 1907, S. 211.
- Maas, Zitiert nach Stier, Linkshändigkeit. S. 233.
- Neurath, Paralytische Äquivalente der Kinderepilepsie. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **5**, 64. 1912.
- Oppenheim, Über psychasthenische Krämpfe. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **6**, 248. 1906.
- Pison, De l'asymétrie fronto-faciale dans l'épilepsie, th. Paris 1888.
- Redlich, Epilepsie und Linkshändigkeit. *Archiv f. Psych.* **44**, 59. 1908.
- Nochmals Epilepsie und Linkshändigkeit. *Epilepsia* **3**, 250. 1912.
- Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.
- Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. *Arch. f. Psych.* **46**, 1, 464. 1910.
- Schwalbe, G., Über alte und neue Phrenologie. *Korrespondenzblatt der Deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte* **37**, 91. 1906.
- Sommer, Die Familie von Schillers Mutter. *Kongreßbericht, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten* **7**, H. 3. 1912.
- Steiner, G., Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **30**, 119. 1911.
- Epilepsie und Gliom. *Archiv f. Psych.* **46**, 59. 1909.
- Über die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit. *Münch. med. Wochenschr.* 1913.
- Über den gegenwärtigen Stand der ätiologischen Epilepsieforschung. *Epilepsia* **3**, 235. 1912.
- Stier, Untersuchung über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911.
- Tonnini, Zitiert nach Redlich. *Archiv f. Psych.* **44**, 69. 1908.

Neosalvarsan und Zentralnervensystem.

Von

Prof. **Hans Berger** (Jena).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 22. Januar 1914.)

Schon 1893 hat **Ziemssen** darauf hingewiesen, daß es bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems wünschenswert wäre, Medikamente direkt in den Subarachnoidealraum einzuführen, und **Pasteur** hat zuerst eine Duralinfusion bei der Lyssa-Immunisierung der Tiere vorgenommen. Gestützt auf zahlreiche wohlgelungene Tierversuche hat dann 1898 **P. Jakob** die Spinalpunktion zur Einführung des Behring'schen Tetanus-Serums beim menschlichen Tetanus und zur Infusion von stark verdünnten Jodkalilösungen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems verwendet.

Auch **Horsley** versuchte eine lokale Anwendung von 1⁰/₁₀₀ Sublimatlösungen zu Irrigationen des freigelegten Gehirns bei syphilitischen Erkrankungen desselben, und **Anton** hat im Anschluß an den Balkenstich Durchspülungen des Gehirns bei Dementia paralytica vorgenommen. Schon vorher hatte **Adler** vorgeschlagen, bei der Dementia paralytica den Subarachnoidealraum breit zu eröffnen, und durch Ablassen der entzündlichen Flüssigkeit, ähnlich wie bei der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis, einer Ausheilung des Krankheitsprozesses die Wege zu ebnen.

In dem 1912 erschienenen zweiten Bande seines Buches über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidobenzol hat sich (**S. 87ff.**) auch **Wechselmann** für eine lokale Behandlung der intrakraniellen Lues ausgesprochen. Frühere Versuche, bei denen der Subduralraum mit einer 1⁰/₁₀₀ Sublimatlösung wegenluetischer Neuritis optica ausgespült worden war, hatten befriedigende Resultate ergeben, und **Wechselmann** schlägt daher vor, bei der Dementia paralytica Salvarsanlösungen in der Konzentration von 1 : 50 000—100 000 durch Spinalpunktion einzuführen. Bekanntlich gehört auch das Salvarsan zu den Medikamenten, welche nicht oder nur in minimaler Menge in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, und es erscheint daher durchaus berechtigt, diese Medikamente durch direkte Einführung in den Subduralraum in ausgiebigere Berührung mit dem Zentralnervensystem zu bringen.

Nachdem nun Noguchi 1913 in einwandfreier Weise gezeigt hat, daß bei der Dementia paralytica, die sich doch einer antiluetischen Behandlung meist nicht zugänglich erweist, noch lebende Spirochäten im Gehirn vorhanden sind, und dies durch die verschiedensten Nachuntersuchungen bestätigt wurde, lag die Auffassung äußerst nahe, daß die geschützte Lage der Spirochäten im Zentralnervensystem und die Funktion des Plexus chorioides als physiologische Grenzmembran, nach der treffenden Goldmannschen Bezeichnung, welche weder für Jod noch für Quecksilber noch für Salvarsan normalerweise durchgängig ist, den Grund für die Mißerfolge der antiluetischen Behandlung darstelle.

Wechselmann hat daher auch alsbald seinen Vorschlag in die Tat umgesetzt und in zwei Fällen von Dementia paralytica Neosalvarsan durch Lumbalpunktion eingeführt, ohne üble Nebenerscheinungen zu beobachten, und auch Ravaut berichtet über einen Fall von chronischer syphilitischer Meningitis und Tabes, die er mit intraarachnoidealen Injektionen von Neosalvarsan erfolgreich behandelte. Dagegen hatte Marinesco mit den intraarachnoidealen Injektionen von Neosalvarsan, die er, ermutigt durch die von Mandez und Ayres Kopke bei der Schlafkrankheit erzielten Erfolge, anwendete, schlechte Resultate. Unter seinen 13 Fällen befanden sich 6 von Tabes und 4 mit Dementia paralytica. Außer erheblichen subjektiven Beschwerden trat Dysurie oder Retentio urinae bei 8 Kranken auf, eine Amblyopie ging in eine Amaurose über, und in 3 Fällen schwand die vorher beschränkte Motilität ganz, so daß Marinesco vor den intraarachnoidealen Injektionen warnt. Auf Grund eigener Erfahrungen sprach sich auch Kleist gegen die spinale Einführung des Salvarsans aus. Swift und Ellis injizierten, um die schweren Reizerscheinungen, die sie im Tierexperimente mit spinalen Injektionen von Salvarsan und Neosalvarsan erhielten, zu vermeiden, beim Menschen das Blutserum der mit Salvarsan intravenös vorbehandelten Patienten in den Spinalkanal, ohne daß jedoch die bisher mitgeteilten Erfolge sehr überzeugend wären.

In der Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 28. XI. 13 haben endlich auch Marie und Levaditi über die spinale Anwendung von Neosalvarsan bei der Dementia paralytica berichtet. Unter 14 vor 8 Monaten behandelten Kranken konnte bei 8 eine vollständige Remission festgestellt werden, während 6 ihren Leiden erlagen.

Die Tierexperimente, welche mit Salvarsan und Neosalvarsan angestellt wurden, hatten, wenn wir uns hier nur auf die am Zentralnervensystem festgestellten Veränderungen beschränken, widersprechende Ergebnisse. So hatte Beck nach intravenösen Injektionen von hohen Salvarsandosen keine Degenerationserscheinungen in irgend einem nervösen Teil des Kopfes und namentlich nicht im Acusticus und dessen

Endapparat bei den als Versuchstieren verwendeten Mäusen feststellen können, während Marschalkó und Veszprémi bei Kaninchen, ebenfalls durch intravenöse Einführung von Salvarsan punktförmige Blutungen, namentlich an der Hirnbasis erzielten und bei der mikroskopischen Untersuchung multiple Hämorrhagien im Gehirn ohne eigentliche Entzündungserscheinungen nachweisen konnten. Dagegen gelang es auch Doi n i k o w nicht, selbst durch lange fortgesetzte Einverleibung von hohen Salvarsandosens bei Kaninchen Veränderungen im Zentralnervensystem, das genau histologisch nach verschiedenen Methoden untersucht wurde, zu erzielen; über ähnliche erfolglose Experimente, bei Kaninchen eine Encephalitis hervorzurufen, berichtete Aschoff. Dagegen hat Mulzer die Ergebnisse von Marschalkó am Kaninchen bestätigt, während sich auch Pincus nach einer brieflichen Mitteilung vergeblich bemühte, solche Veränderungen zu erzielen. Luithlen machte die sehr interessante Beobachtung, daß dann, wenn durch eine vorangehende Röntgenbestrahlung eine Gefäßschädigung gesetzt wurde, die spätere intravenöse Salvarsaninjektion eine Encephalitis haemorrhagica im Tierexperiment bedingte, während die gleiche Dosis ohne vorangehende Bestrahlung gut vertragen wurde. Auch Ullmann fand schwere Veränderungen am Hirn von Hunden, die intravenös mit Neosalvarsan in relativ hohen Dosen behandelt worden waren, und zwar vorwiegend degenerative Veränderungen, manchmal auch eine Encephalitis haemorrhagica; kleine Hämorrhagien im Gehirn, namentlich in der Ponsgegend, beobachteten auch Mucha und Ketron bei ihren mit Salvarsan behandelten Tieren.

Ebenso widerspruchsvoll sind die Ergebnisse der Tierexperimente, bei denen die Einführung des Salvarsans und Neosalvarsans direkt in das Zentralnervensystem stattfand. So behauptete Camus, daß er bei Hunden und Kaninchen nach Injektion selbst kleiner Mengen von Salvarsan (0,0005 pro kg Kaninchen) in den Rückenmarkskanal regelmäßig den baldigen Tod dieser Tiere beobachtet habe. Wechselmann dagegen hatte ganz andere Resultate; er injizierte Kaninchen und Hunden Salvarsanlösungen direkt ins Gehirn. Bei Kaninchen betrug die injizierte Menge 0,5, bei Hunden 1,0 ccm. Eine Lösung von 0,1 : 50 bedingte bei beiden Tieren nach 2—4 Tagen den Tod, also bei einer Dosis von 0,001 Salvarsan bei den Kaninchen und 0,002 bei den Hunden. Auch eine Lösung von 0,1 : 100 erwies sich als tödlich, dagegen blieben die Tiere bei einer Konzentration der Lösung von 0,1 : 200 und 0,1 : 400 ohne Störung, also bei einer Dosis von 0,00025—0,0005 Salvarsan bei den Hunden. Bei den tödlichen Vergiftungen fand Wechselmann außer einer lebhafteren Füllung der Meningealgefäße keine Veränderungen. Den Ergebnissen von Camus widersprechen auch die Resultate, welche Castelli bei Kaninchen durch Einspritzung von Neosalvarsan

in die Wirbelsäule erzielt hat. Er hat Mengen von 1—2 ccm verschiedener Lösungen von 1 : 300—1 : 100 verwendet und einem Kaninchen bis 0,02 Neosalvarsan in einer Sitzung intraspinal injiziert ohne irgendwelche Folgeerscheinungen. Auf Grund dieser Experimente und seiner Versuche an der Conjunktivalschleimhaut der Kaninchen kommt Castelli zu dem Ergebnis, daß Neosalvarsan im Gegensatz zum Salvarsan für die Lokalbehandlung empfindlicher Gebilde (Schleimhäute, Meningen) geeignet sei. Swift und Ellis haben an Affen mit spinalen Injektionen experimentiert, eine Dosis von 0,003 Salvarsan bedingte eine monatelange Lähmung der hinteren Extremitäten, und selbst 0,0002 Salvarsan rief noch eine starke Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit hervor, welche erst bei einer Dosis von 0,0001 geringer wurde. Neosalvarsan erwies sich dabei als weniger reizend, jedenfalls warnen die Autoren auf Grund dieser Erfahrungen vor Injektionen in den Duralraum und haben beim Menschen den obenerwähnten Ausweg gewählt.

Man kann nach dieser keineswegs vollständigen Zusammenstellung der Tierexperimente dem Urteil von Schmitt, daß sie nicht eindeutig seien, nur zustimmen, und ich hielt es daher für notwendig, weitere Experimente anzustellen, welche ich im August 1913 aufnahm.

Ich habe ausschließlich an Hunden von mittlerer Größe und einem Gewicht von etwa 10—15 kg experimentiert und im ganzen 25 Tiere verwendet.

Vor den beabsichtigten Injektionen von Neosalvarsanlösungen stellte ich einige Vorversuche an, in denen ich Durchspülungen des Zentralnervensystems mit indifferenten Flüssigkeiten, anschließend an die Experimente von L. Hill, vornahm. Hill kam auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß die zwar anatomisch getrennten Subdural- und Subarachnoidealräume physiologisch ein Ganzes darstellen, und daß es gelingt, das ganze Zentralnervensystem mit Flüssigkeiten von niedrigem Druck zu durchspülen. Bei Verwendung einer Schädelöffnung in der Parietalgegend zum Einlassen der Flüssigkeit konnte er dieselbe aus einer in die Lendenwirbelsäule eingeschraubten Kanüle wieder abfließen lassen.

Ich hatte bei 4 Hunden, bei denen eine große Trepanöffnung in der rechten Parietalgegend angelegt war, durch die luftdicht eingeschraubte Kanüle physiologische Kochsalzlösung von 37—39° C unter die Dura einlaufen lassen, indem ich den Druck von 0 anfangend langsam bis zu 200 mm Wasser steigerte, konnte jedoch in keinem Falle aus der zweiten Kanüle einen Abfluß erzielen, mochte dieselbe nun in der Lenden- oder in der Halswirbelsäule eingeschraubt sein. Auch aus einer nach breiter Eröffnung des Wirbelkanals in der Lumbalgegend in den Subarachnoidealraum eingeschobenen Punktionsnadel erfolgte kein regelmäßiger Abfluß.

Ich beschränkte mich daher auf Durchspülung der Schädelhöhle und des obersten Halsmarks, indem ich in der Nackengegend bei 4 weiteren Hunden die Membrana obturatoria punktierte und so beim Einlassen der Flüssigkeit durch die Trepanöffnung in der Parietalgegend einen guten Abfluß erzielte bei Druckhöhen von 100 mm Wasser; bei weiterer Steigerung des Druckes ließ der Abfluß nach, indem das Kleinhirn und die Medulla oblongata ventilartig das Foramen magnum verlegten, wie dies schon Hill beschrieben hat. Bei einiger Übung gelang die Punktion der Membrana obturatoria durch die intakte Haut hindurch ohne jede Nebenverletzung, wie ich mich bei der Sektion überzeugte. Ich spülte langsam mit bis zu 75 ccm warmer Kochsalzlösung durch, und die Tiere überstanden den Eingriff gut; einen dieser 4 Hunde ließ ich leben, und er starb nach 7 Tagen plötzlich; bei der Sektion fand sich an der Trepanstelle ein ausgedehnter Hirnprolaps, während sonst die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems und seiner Häute einen normalen Befund ergab.

Bei den Experimenten mit Neosalvarsanlösungen, auf die ich mich gestützt auf die Beobachtungen Castellis beschränkte, ging ich zunächst so vor, daß ich von der Trepanöffnung wegen der Gefahr des Gehirnverfalls absah, und nur mit einem elektrischen Bohrer an umschriebener Stelle in der Parietalgegend die Dura freilegte und dann die Knochenöffnung mit einer Luerschen Zange vorsichtig erweiterte. Die unverletzte Dura wurde mit einem Haken emporgehoben, ein feiner Schlitz in dieselbe gemacht, so daß eben eine stumpfe Kanüle durchgezwingt werden konnte, welche im Subduralraum bis unter den Knochenrand vorgeschoben wurde. Vorher war die Membrana obturatoria punktiert und aus der dort eingelegten Kanüle eine kleinere oder größere Menge von Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen worden. Das Neosalvarsan war entsprechend der Ehrlichschen Vorschrift in 0,4% Kochsalzlösung von 22° C gelöst worden und floß bei einem Druck von etwa 100 mm Wasser langsam in den Subduralraum des Schädels ein.

Ich habe so bei 6 Hunden nach Ablassen von 5—20 ccm Spinalflüssigkeit aus der Membrana obturatoria Dosen von 0,3, 0,09, 0,03 und 0,003 Neosalvarsan eingeführt. Die wichtigeren Einzelheiten enthalten die folgenden kurzen Versuchsprotokolle:

Hund 9. Ablassen von 20 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Einlaufenlassen von 20 ccm Neosalvarsanlösung 0,03 : 200 (1,5 : 10 000), Gesamtmenge = 0,003 Neosalvarsan.

Tod nach 4 Tagen unter zunehmender Benommenheit. Ausgedehnte Infiltrate der Meningen bei der mikroskopischen Untersuchung.

Hund 10. Ablassen von 5 ccm, Einlaufen von 5 ccm einer Neosalvarsanlösung: 0,3 : 50 (6 : 1000), Gesamtmenge = 0,03.

Sofort einsetzende Krämpfe, Tod nach 3 Tagen. Allenthalben kleine Blutungen im Marklager beider Hemisphären, in der Medulla oblongata und im Halsmark.

Mikroskopisch: Infiltrate der cerebralen Piararachnoidea, mit Blutungen durchsetzte nekrotische Partie in der rechten Hemisphäre.

Hund 11. Ablassen von 10 ccm, Einlaufen von 10 ccm einer Neosalvarsanlösung von 0,3 : 10 (3 : 100), Gesamtmenge 0,3!

Liegt dauernd benommen, Tod nach 3 Tagen. Ausgedehnte Blutungen und in Erweichung übergehende Nekrosen im Marklager der rechten Hemisphäre, ausgedehnte Infiltrate der weichen Hirnhäute.

Hund 12. Ablassen von 10 ccm, Einlaufen von 10 ccm einer Neosalvarsanlösung von 0,09 : 100 (0,9 : 1000), Gesamtmenge 0,009.

Am 2. Tag Parese der Beine, zunehmende Benommenheit, Tod nach 5 Tagen. Großer nekrotischer Herd in der linken Hemisphäre, der bis an den Ventrikel reicht, allenthalben kleine Blutungen in der Rinde und im Marklager.

Hund 13. Ablassen von 5 ccm, Einlaufen von 10 ccm einer Neosalvarsanlösung von 0,03 : 100 (1 : 3000), Gesamtmenge 0,003.

Dauernd gutes Befinden, getötet nach 13 Tagen. Ausgedehnte Blutung im Marklager der rechten Hemisphäre bei sonst normalem Befund, auch an den Spinalganglien und der Retina.

Hund 14. Ablassen von 10 ccm, Einlaufen von 10 ccm einer Neosalvarsanlösung von 0,3 : 100 (1 : 300), Gesamtmenge 0,03!

Sofort einsetzende Krämpfe, Tod nach 2 Tagen unter Krämpfen.

Ausgedehnte subarachnoideale Blutungen über beiden Hemisphären, miliare Blutungen in der Rinde beiderseits bei normalem Befund an den Ganglienzellen.

5 Tiere sind innerhalb von 2 bis 5 Tagen z. T. unter Krämpfen gestorben, und bei allen hat schon makroskopisch die Sektion, bei der das Gehirn, das ganze Rückenmark mit Spinalganglien und meist auch das rechte Auge herausgenommen wurden, auffallende Veränderungen ergeben, die namentlich in ausgedehnten Blutungen und Nekrosen, oft weit von der Infusionsstelle entfernt, bestanden. Die mikroskopische Untersuchung, für welche die Nisslsche Seifenmethylenblaufärbung und eine Färbung mit Hämatoxylin-Eosin verwendet wurde, ergab ferner noch wiederholt Zellvermehrung in den makroskopisch normal aussehenden weichen Hirnhäuten, ließ aber in keinem Falle die von Nissl, Babes und Marinesco und von Lugaro bei der experimentellen Arsenikvergiftung der Hunde beschriebenen Degenerationen der Nervenzellen, namentlich der Spinalganglienzellen, in einwandfreier Weise erkennen.

Auch bei dem Hunde, welcher ohne Folgeerscheinungen die Injektion von 0,003 Neosalvarsan überstanden hatte, fand sich eine ausgedehnte Blutung im Marklager, welche klinisch nicht in Erscheinung getreten war. Die festgestellten Veränderungen sind vorwiegend auf eine Einwirkung der Neosalvarsanlösung auf die Gefäße des Zentralnervensystems und seiner Häute zurückzuführen und entsprechen den Befunden, welche Ricker und Fölsche an den Gefäßen der Bauchspeicheldrüse des lebenden Kaninchens nach intravenösen Neosalvarsaninjektionen in der Form von Stasen, capillaren Thrombosen und hämorrhagischen Infarzierungen direkt sehen konnten. Diese Gefäßwirkung

wird von der Mehrzahl der Autoren der Arsenkomponente des Neosalvarsans unter Berufung auf die von W. Heubner, Böhm und Schmiedeberg, Magnus festgestellte toxische Schädigung der Capillaren durch Arsen zugeschrieben. Die kleinzelligen Infiltrate im Gehirn an der Grenze der nekrotischen Herde und in der Nachbarschaft der älteren Blutungen stellen die Reaktion des gesunden Gewebes dar und sind als eine Folgeerscheinung der durch die Läsion der Gefäße gesetzten Schädigung des Nervengewebes aufzufassen, während die Infiltrate der Meningen als eine direkte chemische Reizung derselben durch das Neosalvarsan angesprochen werden müssen.

Da doch immerhin die Punktion der Membrana obturatoria, das Ablassen einer größeren Menge von Cerebrospinalflüssigkeit und das spätere Einlaufenlassen der gleichen Menge Neosalvarsanlösung keinen ganz harmlosen Eingriff für das Zentralnervensystem darstellt, und die Druckschwankungen zu einer Schädigung der Gefäße führen könnten, die sie für Blutungen prädisponierten, so habe ich bei 8 weiteren Hunden nur in der rechten Parietalgegend durch den Duraschlitz die abgestumpfte Nadel einer Rekordspritze eingeführt und langsam innerhalb einer Minute 1 ccm Neosalvarsanlösung in den Subduralraum eingespritzt, ohne daß vorher Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen worden wäre.

Die gekürzten Versuchsprotokolle sind folgende:

Hund 15. Injektion von 1 ccm einer Neosalvarsanlösung 1 : 1000, im ganzen 0,001 Neosalvarsan.

Liegt dauernd, viele Krampfanfälle, Tod nach $4\frac{1}{2}$ Tagen.

Miliare Blutungen im unteren Teil der Rinde weit verbreitet in der rechten Hemisphäre, Pia arachnoidea an der Injektionsstelle leichte Infiltrate aufweisend. Netzhaut normal, alle Nervenzellen des Gehirns, Rückenmarks und der Spinalganglien sehr blaß, Nissl-Schollen in feinkörnigem Zerfall, aber ohne sonstige Degenerationserscheinungen.

Hund 16. 1 ccm 1 : 200, Gesamtmenge 0,005.

Tod nach 24 Stunden. Viele miliare Blutungen in der rechten und linken Hemisphäre. Pia arachnoidea leicht infiltriert, Blutungen auch im Rückenmark. Beistehende mikrophotographische Aufnahme (Fig. 1) zeigt bei schwacher Vergrößerung die von Blutungen durchsetzten oberen Rindenpartien und läßt die Kernvermehrung in der Pia zwischen 2 Windungen in der rechten Hemisphäre in der Nähe der Injektionsstelle erkennen.

Hund 17. 1 ccm 1 : 100, Gesamtmenge 0,01.

Sofort einsetzende Krämpfe, Tod nach 16 Stunden. Ausgedehnte Blutungen in den subarachnoidealen Räumen des Großhirns, Blutungen im Halsmark, Blutaustritte in der Großhirnrinde. Infiltrate der weichen Hirnhäute, ausgedehnte Nervenzelldegenerationen im Gehirn. Auf Fig. 2 sehen wir ebenfalls bei schwacher Vergrößerung ein Infiltrat in der Pia arachnoidea auf der Höhe einer Windung der rechten Hemisphäre in der Nachbarschaft eines größeren subarachnoidealen Blutergusses in der Nähe der Injektionsstelle.

Hund 18. 1 ccm 1 : 2000, Gesamtmenge 0,0005.

Normales Befinden, getötet nach 8 Tagen, kleine Blutung im Marklager der rechten Hemisphäre in der Gegend der Injektion. Kleiner keilförmiger Infiltrationsherd in der Rinde an der Injektionsstelle, Pia-arachnoidea daselbst verdickt.

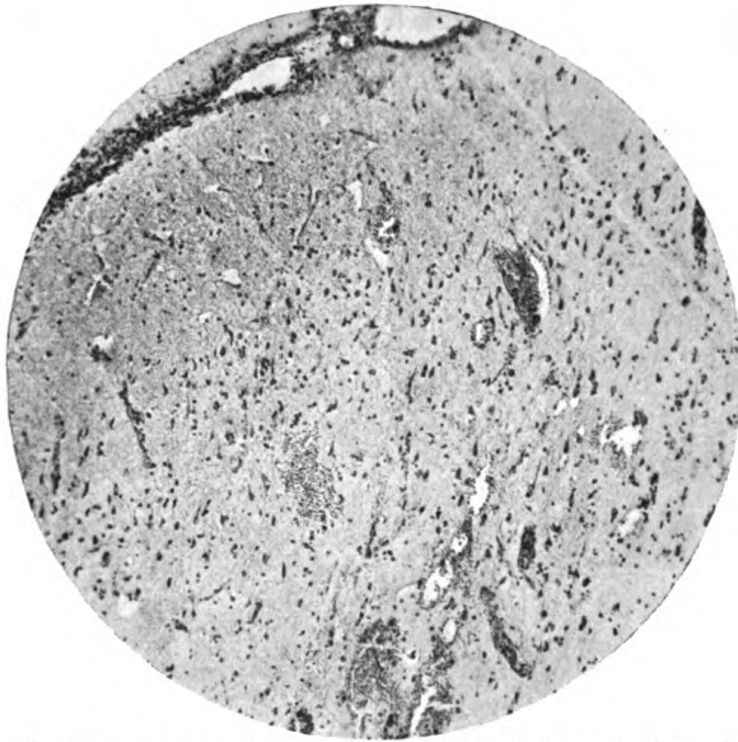


Fig. 1. Hund 16. 5 mg. Konzentration 1:200. Gestorben nach 24 Stunden. Blutungen in der Rinde. Infiltrate der Pia arachnoidea.

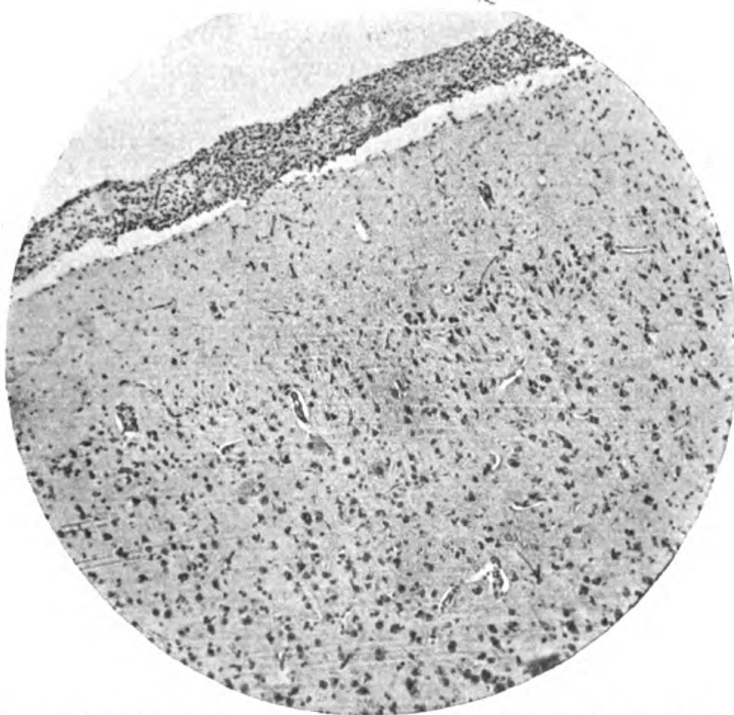


Fig. 2. Hund 17. 10 mg. Konzentration 1:100. Gestorben unter Krämpfen nach 16 Stunden. Infiltrate der Pia arachnoidea an der Injektionsstelle.

Nervenzellen des Gehirns, Rückenmarks, der Spinalganglien und der Retina von normalem Aussehen.

Hund 19. 1 ccm 1 : 10 000, Gesamtmenge 0,0001.

Normales Verhalten, getötet nach 8 Tagen.

Normaler Befund am Gehirn, Rückenmark, den Spinalganglien und der Netzhaut.

Hund 20. 1 ccm 1 : 10 000, Gesamtmenge 0,0001.

Normales Verhalten, getötet nach 13 Tagen.

Normaler Befund bei der mikroskopischen Untersuchung.

Hund 21. 1 ccm 1 : 10 000, Gesamtmenge 0,0001.

Normales Verhalten, getötet nach 12 Tagen.

Normaler Befund.

Hund 22. 1 ccm 1 : 10 000, Gesamtmenge 0,0001.

Normales Verhalten, getötet nach 13 Tagen.

Vollständig normaler Befund am Gehirn, dessen Meningen, Rückenmark und Spinalganglien.

Wir sehen auch bei dieser Anordnung der Experimente, daß Dosen von 0,01—0,001 bei Einführung in den Subduralraum den Tod der Hunde bedingen, wobei wieder sich weitverbreitete miliare Blutungen, auch entfernt von der Injektionsstelle (z. B. im Rückenmark), nachweisen lassen. Als klinischer Ausdruck dieser Blutungen treten entweder Krampfanfälle oder tiefe Benommenheit in Erscheinung. Erst eine Dosis von 0,0005 wird anscheinend ohne Störung vertragen, jedoch ergibt auch da die Sektion eine kleine Blutung an der Injektionsstelle und umschriebene Infiltrate der Meningen, so daß bis auf eine Gesamtmenge von 0,0001 zurückgegangen werden muß, bis auch mikroskopische Veränderungen nicht mehr nachweisbar sind, wenigstens zur Zeit der Untersuchung.

Endlich wurde noch bei 3 Hunden die Injektion von je 1 ccm rechts und links in derselben Sitzung ausgeführt. Die gekürzten Versuchsprotokolle enthalten folgende Einzelheiten:

Hund 23. Injektion von je 1 ccm rechts und links in der Parietalgegend einer Lösung 1 : 10 000, je 0,0001 enthaltend. Gesamtmenge 0,0002.

Normales Verhalten, getötet nach 10 Tagen. Pia-arachnoidea an der 2. Injektionsstelle umschrieben verdickt, Rindengefäße in der Molekularschicht daselbst mit verdickter Wand; sonst Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien ohne Veränderungen.

Hund 24. Ebenso.

Normales Verhalten, getötet nach 11 Tagen, vollständig normaler Befund.

Hund 25. Ebenso.

Beim Weiterbrechen der Bohrstelle reißt beiderseits die mit dem Knochen etwas verwachsene Dura ein!

In den ersten 3 Tagen leichte Parese der Extremitäten, dann Wohlbefinden, getötet nach 11 Tagen. Dura an beiden Injektionsstellen mit den weichen Hirnhäuten und dem Gehirn umschrieben verwachsen. Mikroskopisch finden sich eine starke Verdickung aller Hirnhäute, Blutungen und Infiltrate in der Rinde an diesen Stellen, im übrigen normale Verhältnisse am Gehirn, Rückenmark und den Spinalganglien.

Diese letzten Versuche zeigen, daß auch eine Dosis von 0,0002 Neosalvarsan bei Einführung in den Subduralraum, wie bei Hund 24, ohne klinische und histologische Folgeerscheinungen vertragen werden kann. Zweifellos stellt aber die doppelseitige Injektion einen schweren Eingriff dar, ganz abgesehen von der größeren Neosalvarsandosierung, und es zeigt sich dabei, daß auch bei dieser kleinen Dosis und der niedrigen Konzentration alle Nebenverletzungen ängstlich vermieden werden müssen, da sonst an der Läsionsstelle unter der Einwirkung des Neosalvarsans schwere Gefäßveränderungen mit ihren Folgeerscheinungen zustandekommen, wie dies bei Hund 25 der Fall war.

Überblicken wir die 17 Versuche, bei denen Neosalvarsanlösungen in den Subduralraum des Hundehirns eingebracht wurden, so hat sich ergeben, daß Dosen bis herab zu 0,001 sich als tödlich erwiesen, und daß noch Dosen von 0,0005 deutliche lokale Veränderungen hervorriefen, welche erst bei einer Dosis von 0,0001 Neosalvarsan in einer Verdünnung von 1 : 10 000 sicher ausblieben.

Die Zahl für die letale Dosis deckt sich genau mit der von Wechselmann bei intracerebralen Injektionen von Salvarsan festgestellten; er fand, daß Hunde bei einer Dosis von 0,002 und auch von 0,001 regelmäßig nach 2 bis 4 Tagen starben, und daß erst Dosen von 0,00025 bis 0,0005 Salvarsan von diesen Tieren gut vertragen wurden.

Unsere Befunde zeigen aber weiter, daß selbst solche anscheinend gut vertragene Dosen eben doch noch lokale Veränderungen hervorrufen, die erst eine genaue histologische Untersuchung aufdeckt. Wir haben solche noch bei Dosen von 0,0005 und selbst von 0,0002 Neosalvarsan gesehen.

Vergleichen wir damit die von Swift und Ellis an Affen gewonnenen Zahlen, so sahen dieselben auch bei diesen Tieren noch bei einer Dosis von 0,0002 Salvarsan eine starke Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche erst bei einer Dosis von 0,0001 Salvarsan geringer wurde; also genau das gleiche, was wir nach Neosalvarsaninjektionen beim Hunde durch die histologische Untersuchung feststellten.

Bei einem Vergleiche der lokalen Veränderungen der verschiedenen Hunde zeigte sich weiter, daß außer der Gesamtmenge des eingeführten Neosalvarsans die Konzentration eine ganz wesentliche Rolle spielt, und daß bei gleicher Gesamtmenge der stärkeren Konzentration schwere lokale Reizerscheinungen entsprechen. Die Konzentration der Neosalvarsanlösung darf nicht über 1 : 10 000 hinausgehen, da sonst lokale Veränderungen an der Injektionsstelle in der Form von Infiltraten der Meningen und Veränderungen der Pial- und Rindengefäße sich einstellen.

Diesen Anforderungen bezüglich der Konzentration und der Gesamtmenge sind zwar die ursprünglichen Vorschläge von Wechselmann

für die Anwendung spinaler Salvarsaninjektionen bei der Dementia paralytica gerecht geworden, indem er Lösungen von 1 : 50 000 bis 100 000 anriet, aber tatsächlich ist er für Neosalvarsan bis auf eine Konzentration von 1,5 : 1000 und einer Gesamtmenge von 0,01 Neosalvarsan in die Höhe gegangen, ohne üble Folgeerscheinungen zu sehen. Die Konzentration der von Marinesco bei seinen Paralytikern und Tabikern injizierten Neosalvarsanlösungen betrug nur 1 : 800 und die Gesamtmenge 0,02 Neosalvarsan. Man braucht sich nach den Tierexperimenten nicht zu wundern, daß dabei üble Zufälle eintraten, wenn diese konzentrierte Neosalvarsanlösung mit dem doch schon pathologisch veränderten und in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Nervengewebe und dessen Hüllen und Gefäßen in Berührung kam und dort schwere Veränderungen hervorrief. Sahen wir doch bei dem Hund 15, der 1 ccm der Neosalvarsanlösung in der Verdünnung 1 : 1000 und in der Gesamtmenge von 0,001 erhielt, also den 20. Teil der Marinesco'schen Menge und in erheblich schwächerer Konzentration, den Tod nach 4 $\frac{1}{2}$ Tagen unter Krampferscheinungen eintreten und fanden miliare Blutungen in der Hirnrinde und Infiltrate der weichen Hirnhäute. Dabei handelte es sich im Experiment um ein vorher gesundes und nicht durch jahrelange Erkrankung verändertes Nervengewebe. Gerade die letzten Versuche (Hund 25!) zeigten ferner, wie bei der Einführung der Neosalvarsanlösungen jede Läsion des mit der medikamentösen Flüssigkeit in Berührung kommenden Gewebes vermieden werden muß, da diese Lösungen selbst noch in der Verdünnung von 1 : 10000 ganz anders auf ein in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetztes Gewebe wirken, als auf ein gesundes.

Diese experimentelle Erfahrung gibt uns einen andern praktisch wichtigen Fingerzeig: sie läßt es nämlich als durchaus unzweckmäßig erscheinen, so differente Flüssigkeiten, wie sie Neosalvarsanlösungen selbst in großer Verdünnung darstellen, etwa durch eine Eröffnung des Schädels in den cerebralen Subduralraum einzuführen, oder gar anschließend an einen Balkenstich die Ventrikel damit auszuspülen, wie Anton dies mit isotonischen Lösungen tat. Man würde dabei, wie die Tierexperimente zeigen, eventuell schwere lokale Veränderungen an dem bei der Operation verletzten oder auch nur leicht gedrückten Gewebe erhalten und mehr schaden als nützen. Auch die von Luithlen mitgeteilten Experimente, bei denen eine durch Röntgenbestrahlung bedingte Schädigung der Gefäße imstande war, bei nachfolgender intravenöser Salvarsananwendung eine hämorrhagische Encephalitis hervorzurufen, lassen jeden lokalen Eingriff am Gehirn gleichzeitig mit einer auch nur intravenösen Salvarsanbehandlung bedenklich erscheinen. Ich habe daher auch Tierexperimente, bei denen ich durch intraventrikuläre Injektionen von Medikamenten die Durchgängigkeit des Plexus

chorioides für das intravenös verabreichte Neosalvarsan zu steigern versuchte, fallen lassen, da solche Eingriffe auch zweifellos eine hämorrhagische Encephalitis begünstigen und aus diesem Grunde ihre Anwendung beim Menschen nicht zulässig erscheinen würde.

Jedenfalls bestätigen aber die hier mitgeteilten Tierexperimente, daß auch Neosalvarsanlösungen selbst in sehr großen Verdünnungen für die Meningen und das Zentralnervensystem bei direkter Einführung in den Subduralraum keinesfalls als indifferente Flüssigkeiten angesehen werden können.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Diskussionsbemerkungen zu einem Vortrag von Chiari. Verhandlungen der path. Ges. 1913 zu Marburg, S. 155.
- Babes, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. 3. Lief. 1906. Tafel 2, Fig. 28—31 und Tafel 3, Fig. 35.
- Beck, Experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der neurotoxischen Wirkung des Salvarsans. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 19.
- Bering, Über die Fortschritte in der Behandlung der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1913, S. 1553.
- Castelli, Über Neosalvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1487 u. 1633.
- Camus, Experimentelle Untersuchungen über 606. Paris médical 1910, Nr. 3. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 35.
- Chiari, Über eine nach Salvarsaninjektion aufgetretene Myelitis. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13 und Verhandlungen d. path. Ges. 1913 zu Marburg, S. 155.
- Doïnikow, Über das Verhalten des Nervensystems gesunder Kaninchen zu hohen Salvarsandosen. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 796.
- Ellis and Swift, The effect of intraspinal injections of salvarsan and neosalvarsan in monkeys. Journ. of exp. med. 18, Nr. 4. 1913. Ref. in Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1512.
- Die kombinierte Lokal- und Allgemeinbehandlung der Syphilis des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1977.
- Goldmann, Vitalfärbung des Zentralnervensystems. Berlin 1913.
- Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Plexus chorioides und der Hirnhäute. Archiv f. klin. Chir. 100, 735. 1913.
- Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzelle. 1898, namentl. Fig. 5, S. 57, Fig. 7, S. 62 u. Taf. 3, Fig. 1.
- Hill, L., The physiology and pathology of the cerebral circulation. London 1896, namentl. S. 28.
- Jakob, Paul, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 46.
- Über Duralinfusion. Verhandlungen d. 16. Kongr. für inn. Med. 1898, S. 396.
- Duralinfusion. Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 461.
- A., Über Hirnbefunde in Fällen von Salvarsantod. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 19, 189. 1913.
- Kafka, V., Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15, 482. 1913.
- Die Cerebrospinalflüssigkeit. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, 321. 1912.

- Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. *Zeitschr. f. klin. Med.* **40**, 480. 1900.
- Luithlen, Die experimentelle Analyse der Salvarsanwirkung. *Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther.* **13**, 495. 1913.
- Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1897, S. 12.
- Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie.
- Mucha und Ketron, Über Organveränderungen bei mit Salvarsan behandelten Tieren. *Wiener med. Wochenschr.* **63**, 2844. 1913. Ref. in *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **8**, Heft 5, 504.
- Marschalkó und Veszprémi, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. *Deutsche med. Wochenschr.* 1912, S. 1222.
- Marinesco, Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems mittels intraarachnoidealer Injektionen von Neosalvarsan. *Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther.* **17**, 194. 1913.
- Mulzer, Diskussionsbemerkungen. *Straßburger med. Zeit.* 1913, H. 1.
- Nissl, Über die Veränderung der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **53**, 834. 1897.
- Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **48**, 675. 1892.
- Obermiller, Zur Kritik der Nebenwirkungen des Salvarsans. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913, S. 1767.
- Pincus, F., Über den Stand unserer Kenntnisse vom Salvarsan. *Beihefte d. med. Klinik* 1913, Heft 4.
- Ravaud, Deux cas de syphilis nerveuse traités par les injections intraarachnoïd. de mercure et de neosalvarsan. *Gaz. des hôp.* 1913, Nr. 65. Ref. in *Neurol. Zentralbl.* 1913, S. 1517.
- Ricker und Fölsche, Quecksilber und Salvarsan in ihrer Einwirkung auf die Blutgerinnung nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Tier. *Med. Klin.* 1913, S. 1253.
- Robertson, Pathology of mental diseases. Edinburgh 1900. Taf. 22, Fig. 3 u. 4; Taf. 25, Fig. 12.
- Sicard, Les injections sous-arachnoïd. Thèse, Paris 1899.
- Schmorl, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninjektionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 1685.
- Schmitt, A., Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan. *Würzburg* 1913.
- Tomaszewski, Über die Todesfälle nach Salvarsan und Neosalvarsan. *Dermatol. Zeitschr.* **20**, 263. 1913.
- Ullmann, Zur Organatropie der Salvarsanpräparate. *Wiener klin. Wochenschr.* 1913, S. 929.
- Wechselmann, Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. 2. Band. Berlin 1912.
- Über intralumbale Injektionen von Neosalvarsan. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913, S. 1446.
- Zaloziecki, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912, S. 195.

**Zur Pathogenese und Psychotherapie bei
Basedowscher Krankheit,
zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychanalytischen Forschungsrichtung.**

Von
M. Friedemann und O. Kohnstamm.

(Aus dem Sanatorium Dr. Kohnstamm, Königstein i. Taunus.)

(*Eingegangen am 10. Februar 1914.*)

Inhaltsübersicht:

I. Klinischer Teil.

- § 1. Einleitung. (S. 358.)
- § 2. Krankengeschichte. (S. 359.)
- § 3. Übersicht über die Behandlung. (S. 360.)
- § 4. Allgemeine Darstellung unseres hypnotisch-psychanalytischen Vorgehens. (S. 361.)
- § 5. Ergebnis der einzelnen Analysen. (S. 362.)
 - Ia, b, c. Eisenbahn-, Faschings-, Sturmmotiv. (S. 363.)
 - Id, e. Gesangs-, Geruchmotiv. (S. 364.)
 - If, g, h. Kollegenfurcht, Kußkomplex, Umarmungsfurcht. (S. 364.)
 - II. Liebes-Komplex. (S. 365.)
 - IIa, b. Mauer-, Telephon-Komplex. (S. 365.)
 - IIc. Schwester-Komplex. (S. 366.)
 - IIIa. Kirchen-Komplex. (S. 366.)
 - IIIb. Komplex des Hinfallens. (S. 367.)
 - IVa, b. Zoologie-, Ärzte-Komplex. (S. 367.)
 - IVc. Pferd- und Wagen-Komplex. (S. 367.)
 - Va—d. Kopf- und Rückenschmerz-Komplex. (S. 368.)
 - VI. Herzjagen. (S. 368.)
 - VIIa, b. Menstruations- und Menopausen-Komplex. Janets Beobachtung. (S. 369.)
 - VIIIa—e. Narkosen-, Schweiß-, Nasenbluten-, Nasenfluß-, Tränen-Komplex. (S. 371.)
 - IXa, b. Exanthem. (S. 372.)
 - X. Schüler-Komplex. (S. 372.)
 - XIa, b. Venerischer Komplex. (S. 373.)
 - XII. Alkohol. (S. 373.)
 - XIII. Pulver-Komplex. (S. 374.)
 - XIVa, b. Suicid-, Kröten-Komplex. (S. 374.)
 - XV. Unglauben, Weltanschauungskrisen. (S. 375.)
 - XVIa, b. Leichen- und Mörder-Komplex, Träume. (S. 375.)
 - XVII. Jähzorn. Kindheitseindrücke und Anlagen. (S. 377.)
 - XVIIIa, b. Enttäuschung. (S. 377.)
 - XVIIIc. Kindheitstraumen. (S. 377.)
 - XIX. Komplex der geschwellenen Füße. (S. 383.)
- § 6. Heilerfolg und Epikrise. (S. 378.)

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXIII.

II. Theoretischer Teil.

- § 7. Einleitung. (S. 384.)
- § 8. Methode. (S. 385.)
- § 9. Die Krankheits-Mechanismen. Akzidentelle und Dispositionelle Momente, Komplexe. (S. 391.)
- § 10. Amnesierung (Dissoziation). Schizothyme Symptome. (S. 394.)
- § 11. Mechanismen der Amnesierung. Verdrängung. (S. 399.)
- § 12. Verdrängungs-Somnambulie. Gesundheitsgewissen. Hysteriebegriff. (S. 402.)
- § 13. Das Angst-Problem. (S. 407.)
- § 14. Mechanismen der somatischen psychogenen Symptome. Symbolbegriff. Konversion. (S. 410.)
- § 15. Unbewußte Vorstellungen. (S. 415.)
- § 16. Zur Traum-Analyse. (S. 417.)
- § 17. Überdeterminierung. (S. 419.)
- § 18. Die Therapie. Heilwert der Freudschen Methoden. (S. 421.)
- § 19. Zusammenfassung. (S. 425.)
- § 20. Zitierte Literatur. (S. 428.)

I. Klinischer Teil.**§ 1. Einleitung.**

Die Bedeutung psychischer Traumen für die Pathogenese der Basedowschen Krankheit und die wichtige Rolle der Psychotherapie bei der Behandlung dieses Leidens sind vielfach betont worden. Wenn wir es unternehmen, dieses Problem zum Gegenstand einer besonderen Arbeit zu machen, so veranlaßt uns in erster Linie dazu eine Beobachtung, die in seltener Weise den Mechanismus der psychischen Bedingtheit der Basedowschen Krankheit in allen Einzelheiten zu verfolgen und den allgemeinen Wert der psychotherapeutischen, bzw. analytischen Methode gegenüber anderen Behandlungsmethoden zu prüfen gestattet. Auch schien uns das in der Arbeit niedergelegte klinische Beobachtungsmaterial eine solche Fülle weit über das Basedowgebiet hinaus bedeutungsvoller methodologischer, psycho-pathologischer und normal-psychologischer Fragestellungen und Antworten zu enthalten, daß uns — trotz mancherlei Bedenken — eine ausführliche Publikation geboten schien. Vor allem gibt unser Fall einen Maßstab an die Hand, um die vielumstrittenen Freudschen Lehren einer Erörterung zu unterziehen. Wie es die Verhandlungen der diesjährigen Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie (1913), über Psychanalyse, an denen sich der eine von uns (K.) beteiligte, jüngst wieder gezeigt haben, sind die Fachgenossen von einer Einigung über dieses Thema noch weit entfernt. Das von der Freudschen Schule und ihren Anhängern bisher gebrachte Material wird von den Gegnern nicht anerkannt, weil es ihrer Meinung nach auf einer theoretisch anfechtbaren Grundlage basiert ist. Worauf es ankommt, ist vor allem: ein Tatsachenmaterial sicherzustellen, welches unabhängig von Theorien ist. Hierfür kann aber die ausführliche Wiedergabe eines objektiv und mit Hilfe einwandfreier Methodik

beobachteten Falles eine bessere Grundlage bieten, als eine Anzahl von Fällen, die mit „pro“ oder „contra“ gerichteten Voreingenommenheit abgefaßt sind. — Wir haben uns bemüht, unter Vermeidung von Schematismus, von Verallgemeinerung und subjektiver Deutung die Tatsachen allein sprechen zu lassen. Die Verfasser stehen der Freudschen Lehre beide *sine ira ed studio* gegenüber. Als Gewähr für die Objektivität der Beobachtung mag es dienen, daß sie beide, unabhängig voneinander, ihre Psychanalysen bzw. hypnotischen Beobachtungen vornahmen und dabei ein gleichsinniges Material zutage förderten.

Wir haben den Stoff der Arbeit derartig angeordnet, daß wir in einem ersten Teile die klinische Darstellung unseres Falles bringen, in einem zweiten theoretischen, unter Verweisung auf das Tatsachenmaterial und unter Herbeiziehung anderer Fälle unsere Schlußfolgerungen und kritischen Erörterungen über das Gebiet der Freudschen Theorien vorlegen.

§ 2. Krankengeschichte.

Emma S., Lehrerin in einer Stadt Schlesiens, 40 Jahre alt, kam im Juni 1912 zuerst wegen schweren Basedows in unsere Behandlung. Der Vater starb an einem Gehirnleiden mit epileptischen Krämpfen (Paralyse?), die Mutter an Diabetes. Die Mutter soll außerdem an Migräne gelitten haben. Eine Schwester der Patientin soll sehr nervös und zur Ausübung eines Berufes unfähig sein. Der jetzigen Erkrankung gingen bereits lange Jahre schwere nervöse Störungen (hochgradige Erregbarkeit, schwere Depressionen, Angstzustände) voraus, die eine Ausübung des Berufes nur mit Unterbrechungen gestatteten. Dieselben traten bereits hervor, als sie noch junges Mädchen war. Sie hatte schon mehrfach mehrmonatliche Kuren in Sanatorien versucht. Früher mehrfache Suicidversuche. Die fortgesetzten seelischen Zerrüttungen haben dann allmählich im Laufe der Jahre das jetzige Krankheitsbild entstehen lassen. Angst vor der Basedowschen Krankheit hatte sie schon immer gehabt (vgl. § 6 Anmerkung). In den letzten Jahren hochgradige Schlaflosigkeit, trotz großer Schlafmitteldosen, völliges Darniederliegen des Appetites, abwechselnd Durchfälle und Verstopfung. Starkes Herzklopfen, häufig Anfälle von Herzjagen (paroxysmale Tachykardie), häufig sehr heftige Kopfschmerzen. Zunehmende Schwäche. Beim Gehen knicken ihr die Knie ein (Symptom des „giving away of the legs“). Das Körpergewicht hatte stark abgenommen. Oktober 1911 Operation: Partielle, linksseitige Strumektomie, ohne daß ein nennenswerter Erfolg zu verzeichnen gewesen wäre. Infolge Verschlechterung des physischen und psychischen Befindens kam die Pensionierung in Frage. Vorher frug sie uns, ob noch eine Möglichkeit der Besserung oder Heilung vorhanden sei. Wir bejahten die Frage unter allem Vorbehalt auf Grund der aus der Anamnese hervorgehenden Hypnotisierbarkeit.

Status: Pat. macht den Eindruck einer schwer Basedowkranken. Hochgradige Erregbarkeit, Reizbarkeit im Mienenspiel. Gerötetes Gesicht bei jeder kleinsten Erregung. Schnelle Atmung und Zittern. Lebhaft glänzende Augen, starrer Blick, starker Exophthalmus; Gräfe, Stellwag, Möbius positiv. Starke, weithin sichtbar pulsierende Struma, namentlich rechts, von harter Konsistenz; in derselben derbe Knoten zu palpieren. Laute Gefäßgeräusche über der Struma. Links über der Struma Operationsnarbe. Dasselbst ist nur noch wenig Schilddrüse zu fühlen. Häufige Palpitatio cordis. Tachykardie von wechselnder Frequenz, stets über

100, meist über 120 (später vereinzelt Anfälle von echter paroxysmaler Tachykardie). Herz nach links und rechts stark verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Auch im Röntgenbild läßt sich eine starke Vergrößerung des Herzens im linken und rechten Durchmesser erkennen. Arrhythmie. Tremor manuum von einer solchen Intensität, daß Pat. nur mit Mühe schreiben kann. Hände sehr feucht. Sehnen-Phänomene lebhaft gesteigert. Vorübergehend leichte Glycosurie.

Blutbefund: $4\frac{1}{2}$ Millionen Erythrocyten.

10 300 Leukocyten.

Blutbild: Neutrophile Leukocyten 65,9%,

Lymphocyten: 28%,

Eosinophile Leukocyten 0,3%,

Übergangszellen plus große einkernige Leukocyten 5%.

Auch die späteren Blutbildbestimmungen ergaben nie einen höheren Lymphocytenbefund als 30—32%. Körpergewicht bei der Aufnahme 64,5 kg (gegen 75 kg in früherer Zeit).

Die Pat. blieb bis Dezember 1912 in unserer Behandlung. Wir hatten aber darnach Gelegenheit, sie in allen ihren Schulferien wieder zu beobachten und so ihr Befinden längere Zeit hindurch zu verfolgen.

§ 3. Übersicht über die Behandlung.

Es wird ihr zunächst eine Ruhetur mit lacto-vegetabler Überernährung verordnet. Pat. bleibt in der ersten Zeit sehr erregt, hat täglich heftige, langandauernde Weinanfälle mit tiefer Depression. Schlaf nachts sehr schlecht. Häufig Durchfälle. Gegen Schlaflosigkeit und die Durchfälle wird ein Versuch mit Hypnose gemacht. Es gelingt sofort, eine somnambule Hypnose mit nachfolgender völliger Amnesie zu erzielen. Nach einigen Sitzungen schläft Emma S. bereits ohne jedes Schlafmittel die ganze Nacht. Schlaflose Nächte kommen später nur vereinzelt vor, wenn Pat. sich besonders aufgeregt hat. Allmählich läßt sich der Schlaf nicht nur für eine Nacht, sondern auch für die nächstfolgenden Tage, schließlich für eine ganze Woche voraus durch Hypnose regeln. Es genügt später, in noch größeren Abständen hypnotische Schlafsuggestionen zu erteilen. Wie die Beobachtung erst sehr viel später zeigte, war in der Schlaflosigkeit eine suggestiv nicht dauernd zu beseitigende Komponente enthalten, wovon weiter unten noch die Rede sein soll. Auch die Darmfunktion reagiert ausgezeichnet auf die hypnotische Behandlung. Es stellt sich sehr bald normaler Stuhlgang zu einer in der Hypnose festgesetzten Tageszeit ein. Durchfälle gehören später nur noch zu den Ausnahmen. Bei dieser Behandlung erholt sich die Pat. zusehends. Ihr Körpergewicht nahm zwar im Anfange noch ab, zeigte dann aber eine beständige Tendenz zur Zunahme. Unter beruhigenden Suggestionen in der Hypnose wird auch die Herzfunktion sehr günstig beeinflusst. Es zeigte sich dabei ganz augenfällig, wie es gelingt, die Pulsfrequenz auf ein normales Maß herabzusetzen, wenn man der Pat. eine in normaler Weise mit ruhiger Herztätigkeit verbundene Gefühlslage suggerierte. Die Fortsetzung der Suggestivtherapie in Verbindung mit der weiter unten näher geschilderten Behandlungsweise hatte eine durchschnittliche Pulsfrequenz von 80—90 zur Folge, während eine wesentliche Tachykardie später nur bei besonderen Aufregungen auftrat. Wir gingen dann bald zur Anwendung von protrahierten Hypnosen nach dem Vorgange von Wetterstrand über. Wir haben im Verlaufe der mehrmonatigen Behandlung Schlafperioden von 2-, 3- und 4-tägiger Dauer mehrfach eingeschoben. Dieselben hatten, obwohl sie sich in der Länge der Zeitdauer den Wetterstrandschen nicht an die Seite stellen lassen, einen ganz ausgezeichneten Erfolg. Die Pat. wachte nur zu

den Hauptmahlzeiten von selbst auf, hatte nach dem Mittagessen ihren Stuhlgang, schlief dann von selbst sofort weiter. In der ersten Zeit gaben diese Schlafkuren die einzige Möglichkeit, der durch Aufregungen und Depressionen völlig zerrütteten Pat. seelische Ruhe und ein absolutes Ausspannen zu verschaffen. Das gute Aussehen und der ruhige Ausdruck nach solchen Schlafperioden waren so auffallend, daß sie auch von den übrigen Pat. unserer Anstalt jedesmal bemerkt wurden. Wir möchten nicht verfehlen, auf den ausgezeichneten Einfluß dieser hypnotischen Schlafkur gerade auf das Befinden des Basedowkranken mit Nachdruck hinzuweisen. Derselbe kann nicht annähernd durch eine andere Ruhetherapie ersetzt werden und sollte in jedem der seltenen Fälle von Basedow, in dem eine somnambule Hypnose gelingt, angewendet werden. Sicherlich hatte auch dieses völlige Ausruhen schon allein eine günstige Wirkung auf die Schlaflosigkeit.

Unbeeinflußt blieben aber durch die geschilderte Therapie die Depressionen und die Angstzustände Emmas. In diesem Punkte war auch die frühere Behandlung jedesmal an die Grenze ihrer Wirksamkeit gelangt. Ermahnungen zur Resignation, Selbstbeherrschung, Zuflucht zur Religion hatten nicht vermocht, irgendeine Besserung zu erzielen. Erst nach langer Mühe wurden wir in den Stand gesetzt, durch eine kausale, analytische Behandlung auf den Grund dieser seelischen Störungen zu kommen, und dann auch gleichzeitig eine wirksame Therapie zu finden.

Die Darstellung dieser, sich auf eine lange Zeit hin erstreckenden, analytischen Arbeit ist technisch nicht leicht. Völlige Klarheit ließ sich oft erst nach langer Zeit nachträglich durch spätere Analysen gewinnen. Eine chronologische Darstellung würde also keine Übersicht bieten. Wir haben es daher vorgezogen, den Stoff sachlich anzuordnen: Was in der Darstellung zusammenhängend erscheint, ist häufig das Ergebnis mühseliger und zeitlich auseinanderliegender Kleinarbeit. Da, wo es irgendwie anging, haben wir aber versucht, ein möglichst getreues Bild vom Gang der Analyse zu geben. Vielleicht wird es auf diese Weise gelingen, den Leser die ärztliche und wissenschaftliche Befriedigung nachempfinden zu lassen, die uns oft die plötzliche Erleuchtung des Zusammenhanges der Komplexe durch Feststellung einer einzigen aufklärenden Tatsache verschaffte. — Auch setzt uns die gewählte Form der Darstellung in den Stand, rückschauend ein synthetisches Bild der ganzen Persönlichkeit unserer Patientin gestalten zu können.

§ 4. Allgemeine Darstellung unseres hypnotisch-psychanalytischen Vorgehens.

Das Ergebnis unserer analytischen Behandlung war, kurz zusammengefaßt, daß die einzelnen nervösen Symptome der Krankheit mit ganz bestimmten früheren Erlebnissen in Zusammenhang gebracht und durch dieselben inhaltlich bestimmt wurden. Diese Erlebnisse bezeichnen wir der kurzen Verständigung halber mit der Züricher Schule als „psychische Komplexe“. Um später leichter auf dieselben zurückweisen zu können, werden wir sie mit Nummern versehen.

Die von uns angewandte Methode war folgende: In tiefer Somnambul-Hypnose wird der Patientin gesagt, daß, wenn das betr. Krank-

heitssymptom mit irgendeinem früheren Erlebnis in Zusammenhang stünde, ihr dieses Erlebnis einfallen würde. Wir fragten dann die Patientin entweder in der Hypnose über ihre Einfälle aus, oder begnügten uns mit der Konstatierung der Tatsache, daß ein Zusammenhang von ihr gefunden war, und erteilten die Suggestion, daß sie nach dem Aufwachen aus der Hypnose alles erzählen werde. Von einer Deutung, von Suggestivfragen usw. hielten wir uns dabei gänzlich fern. Die Methode besitzt demnach große Ähnlichkeit mit dem kathartischen Verfahren von Breuer und Freud. Die theoretische Grundlage dieser Methode werden wir im zweiten Teile der Arbeit kritisch erörtern.

§ 5.

Auf diese Weise gelang es uns sehr bald, in das Wesen ihrer tiefen Depressionen, von denen sie täglich seit langen Jahren heimgesucht wurde, einzudringen. Es stellte sich dabei heraus, daß sie während dieser depressiven Perioden traurige Kindheits-Erlebnisse mit fast halluzinatorischer Deutlichkeit immer wieder durchlebte. Die Kindheit Emmas war tatsächlich eine wenig freudvolle gewesen. Aus einem bigotten (evangelischen) Milieu stammend, hatte sie sich von den meisten kindlichen Vergnügungen, wie Tanzen, in den Zirkus gehen, usw., fernhalten müssen, da dies als sündhaft und verboten angesehen wurde. Die meisten traurigen Eindrücke knüpfen sich aber an die Krankheit des Vaters. Wurde doch dieselbe, offenbar im dunklen Erkennen ihrer Ätiologie, als eine Strafe Gottes angesehen! War Emma einmal lustig, so wurde ihr von der Mutter sofort gesagt, daß sie bei dem Leiden des Vaters gar kein Recht dazu habe. Vor allem aber waren es die epileptischen Krämpfe des Vaters, seine Wutausbrüche, die im Zusammenhang mit der Krankheit stehenden schrecklichen Szenen zwischen den Eltern, welche sich ihr tief eingeprägt hatten. Emma wuchs, immer mehr isoliert und scheu, ohne Verkehr mit Herzensfreundinnen auf und glaubte sich auch der Schwester gegenüber stiefmütterlich behandelt. Die spätere Zeit brachte ihr ebensowenig freudige Erlebnisse. Als junges Mädchen pflegte sie die zuckerkrank phthisische Mutter bis zum Tode. Später kam die Sorge für die kranke Schwester. Gewiß war Emma bei ihrer offenbar psychopathischen Konstitution allen diesen Eindrücken viel mehr zugänglich als andere Kinder, und sicherlich werden dieselben zum Teil auch das Resultat einer allzu großen Empfindlichkeit gewesen sein. Aber die späteren Analysen haben uns gezeigt, daß sie tatsächlich in ihrer Kindheit von zahlreichen psychischen Traumata heimgesucht wurde. Aus dem Vorrat all dieser Erinnerungen schöpfte sie nun in ihren Depressionen das Material. Wie sie selbst sagt, traten in diesen ganz bestimmte Situationen aus der Kindheit, wie etwa ein sehr trauriger Weihnachtsabend, eine Streitszene zwischen den Eltern usw., mit solcher Lebhaftigkeit vor ihr geistiges Auge, daß sie dieselben frisch durchlebte. Eine völlige Amnesie für den sachlichen Inhalt ihres Depressivzustandes bestand, im Unterschied zu den später geschilderten Zwangs- und Angstzuständen Emmas, außerhalb der Hypnose nicht. Man kann daher diese Depressionen nicht als eigentliche Dämmerzustände bezeichnen. Daher mußte auch der therapeutische Weg ein anderer als der später zu schildernde sein. Die Feststellung des Inhaltes ihrer Depressionen genügte nicht zur Beseitigung, sondern wir mußten, ähnlich, wie schon Janet beschrieben hat, versuchen, die Pat. gegen die seelischen Eindrücke während der Depressionen abzuhärten und nach und nach bruchstückweise einzelne Bestandteile durch lustbetontere Vorstellungen zu ersetzen. Ein kurzer Überblick möge unser Vorgehen demonstrieren. Wir

suggerieren z. B. Emma in tiefer Hypnose das Auftreten ihrer depressiv-gefärbten Kindheitserinnerungen, gleichzeitig mit der Versicherung, sie würde dieselben als unbeteiligte Zuschauerin, ohne jede innerliche Erregung, an sich vorüberziehen sehen. Das gelingt auch tatsächlich bald. Nach einigen schweren, tiefen Atemzügen liegt sie in ruhigem Schläfe da, ohne Steigerung der Pulsfrequenz, wohl dem besten Maßstab für ihre seelische Erregung. Daran schließen sich dann später Suggestionen, daß sie sich auch im Wachen ohne jede Spur von Aufregung an alles erinnern könne. In ähnlicher Weise suchen wir einzelnen ganz bestimmten Erinnerungen den schreckhaften Charakter zu nehmen, z. B. die Gestalt des Vaters nicht in seinen Krankheitsanfällen, sondern sich mehr in verklärter Weise vorzustellen, nicht mit Schauer, sondern mit Wehmut an ihn denken zu können, usw. Allmählich suchen wir auch an Stelle der trüben Erinnerungen hoffnungsfreudigere Zukunftsideen zu setzen, bei ihrer Kindheit auch mehr an die freudigeren Erlebnisse denken zu lassen. Nach langen Übungen gelingt es auf diese Weise, natürlich mit verschiedenen Modifikationen, den in den Depressionen auftretenden Kindheitserinnerungen die Affektbetonung zu nehmen und dann die depressiven Anfälle vollkommen zum Verschwinden zu bringen. Pat. erklärt selbst, an ihre Vergangenheit denke sie kaum noch; sie fühle sich wie von einer schweren Last befreit. Wenn sie an die Vergangenheit denke, so drängen sich ihr mehr die glücklicheren Ferienzeiten außerhalb des Elternhauses auf.

Der Mechanismus ihrer Angstzustände und Phobien erwies sich als verschieden von dem der Depressionen. Die Phobien traten nicht periodisch auf, sondern wurden durch zufällige assoziative Verknüpfungen plötzlich hervorgerufen, und erst die Anamnese ergab, daß sie sich bereits früher unter ähnlichen Veranlassungen gezeigt hatten. Während ferner, wie schon erwähnt, der Inhalt der Depressionen der Pat. auch im Wachzustande zugänglich war, war ihr der Zusammenhang der Phobien und Angstzustände mit bestimmten Erlebnissen gänzlich unbekannt. Dementsprechend kam auch bei der Therapie der Aufhebung der Amnesie (Palinmnese, Palinmnisierung 2. Teil) die Hauptbedeutung zu.

Wir beginnen die Darstellung der Analyse mit einer Reihe von Angstzuständen, deren Auftreten zeitlich sehr weit auseinanderliegt, welche aber dadurch in einem Zusammenhange stehen, daß sie alle auf einen gemeinsamen Komplex zurückgehen.

Pat. fühlte sich nach der Rückkehr von einem Besuche in der Heimat sehr unwohl. Während der Eisenbahnfahrt habe sie heftigen Schwindel und Herzklopfen verspürt. Bei näherem Befragen stellte sich heraus, daß sie von diesen Störungen regelmäßig heimgesucht wird, wenn sie einen ganz bestimmten Ort ihrer Reiseroute passiert. Die hypnotische Analyse ergab nun, daß sie als junges Mädchen an der nämlichen Stelle von einem mitfahrenden Fahrgast belästigt worden war, welcher sie zu umarmen suchte (Ia). Es klang also der starke Affekt, in den sie damals geriet, jedesmal noch nach so langen Jahren mit an, wenn durch die Umgebung die Erinnerung an jenes Ereignis assoziativ wachgerufen wurde. Das Erlebnis selbst aber kam ihr dabei nie mehr zum Bewußtsein.

Emma wohnte in einer Villa gegenüber unserer Anstalt. Es fiel uns auf, daß sie sich abends stets hinüber begleiten lassen mußte. Bei eindringlichem Befragen gab sie als Grund an, daß sie eine unüberwindliche Furcht vor den infolge Erdarbeiten auf der Straße aufgehäuften Steinhäufen verspüre, wodurch sie sich auch davon abhalten ließ, allein spazieren zu gehen. Eine ähnliche Furcht befallte sie auch, wenn sie in Schaufenstern, z. B. bei Friseuren, Wachspuppen erblicke (Ib). Diese ihr unerklärliche Furcht habe sie schon seit langen Jahren. In Hypnose fällt ihr folgendes Erlebnis ein, das sie nach dem Erwachen ausführlich erzählt: Vor langen Jahren war einmal in ihrem Heimatsorte in der Faschingszeit eine Maske

auf der Straße hinter einem Steinhauften hervorgesprungen, hatte vor ihr niedergekniet und ihre Knie zu umschlingen versucht. Damals sei sie vor Schreck davon gelaufen. Die Angst vor den Wachspuppen hänge mit dem Eindrucke jener Maske zusammen. Ein scheinbar ganz harmloses Erlebnis hatte somit zu einer jahrzehntedauernden, unüberwindlichen Phobie geführt. Mit der Aufhebung der Amnesie für dieses Erlebnis verschwand die Phobie sofort und für immer. Pat. konnte von jetzt ab allein in ihr Zimmer gehen.

Emma geriet in große Angst bei Gewitter und stürmischem Wetter, so daß während dieser Zeit ihre Nachtruhe gestört war (Ic). Als Veranlassung ergab sich in Hypnose, daß sie einmal während eines Sturmes von einem Arbeiter, offenbar aus erotischen Motiven, verfolgt wurde. —

Emma hatte in heftigster Angst eine schlaflose Nacht verbracht. Als Ursache weiß sie nur anzugeben, der am Abend zuvor gehörte Gesang habe sie, wie fast immer, maßlos aufgeregt. Durch hypnotische Analyse ergab sich, daß die durch den Gesang assoziativ ausgelöste Angst auf folgendem Erlebnis beruhte: Als junges Mädchen war sie Mitglied eines Gesangsvereins (Id). Dort wurde sie von dem Bruder einer Freundin regelmäßig nach den Übungen abgeholt, welcher ihr Anträge machte, die sie aber ablehnte. Sie verspürte daher jedesmal nach der Gesangsstunde eine heftige Angst, welche um so größer war, als man in der Familie mit Heiratsabsichten für sie umging.

Emma erklärte eines Tages, daß sie nicht mehr zu Tische kommen könnte, weil ihr der Geruch einer parfümierten Ausländerin Ekel und Angst einjage (Ie). Der wahre Zusammenhang wurde aber erst durch die hypnotische Analyse erkannt. Die Eltern Emmas hatten einige exotische, stark parfümierte Pensionäre, wegen denen es häufig zu Streitigkeiten zwischen den Eltern kam. Einer dieser besonders parfümierten Ausländer hatte Emma nachgestellt und sie wiederholt zu umarmen versucht.

Durch eine Kette mittelbarer Assoziationen wurde folgender Angstzustand der Pat. ausgelöst: Sie empfand beim Anblick einer, wie sie meinte, unordentlich gekleideten Krankenschwester eine mit Ekel gepaarte Angst (If). Dabei sei ihr der Vater dieser Pat., der ein Schulrektor in ihrer Heimat war, eingefallen. Wie die hypnotische Analyse zeigte, führte aber der assoziative Weg von der unordentlichen Kleidung dieses Schulrektors zu einem ebenfalls unordentlich gekleideten Kollegen in der Anstalt, an der sie unterrichtete. Dieser Kollege habe sie einmal nach einer Konferenz zu umarmen versucht, was einen starken Widerwillen in ihr hervorrief. Wie sich später zeigte, war dieses Schulmotiv als Komponente an der instinktiven Abneigung beteiligt, welche sie gegen ihre ganze Lehrtätigkeit in der Schule empfand. Sie habe, beinahe solange sie in ihrer Lehrtätigkeit zurückdenken konnte, eine Scheu und Abneigung gegen jeglichen Verkehr mit ihren männlichen Kollegen verspürt.

Die bisher geschilderten Angstzustände zeigen alle die gemeinsame Eigenschaft, daß sie ursprünglich durch ein mehr oder weniger harmloses Erlebnis, wie es wohl jeder einmal durchmacht, ausgelöst wurden, trotzdem jahrzehntelang latent in der Pat. schlummerten, um bei einem zufälligen neuen Erlebnis wieder ausgelöst zu werden. Im weiteren Verlaufe der Behandlung ließ sich aber nachweisen, daß die ursprünglich auslösenden Momente nur äußerlich betrachtet so harmloser Natur waren, während sie durch mannigfache Verknüpfung mit früheren, affektbetonterten Erlebnissen eine weit größere, persönlichere Bedeutung, „Ich-beziehung“ für die Pat. hatten.

Eines Tages war Emma plötzlich wieder tief deprimiert. Im Wachzustande konnte die Kranke nur 2 ursächliche Momente anführen: 1. hatte der eine von uns den Abend zuvor das Gespräch auf ihre Eisenbahnangst gebracht, 2. waren im

Luftbade von einer anderen Pat. angeblich unzarte Worte über die Beziehungen der beiden Geschlechter gefallen. Es fiel ihr schließlich ein, daß vor einiger Zeit, als eine Dame ihr von einem Liebesverhältnis erzählte, plötzlich derselbe Gefühlszustand sich eingestellt hatte. Auch hier brachte die hypnotische Analyse zu reichende Aufklärung. Durch die beiden beschriebenen Momente, d. h. durch die Vorstellung einer Umarmung zwischen Mann und Frau, war assoziativ eine seit der Kindheit eingewurzelte Abneigung gegen das Küssen mit angeklungen (Ig). Diese Abneigung war so groß, daß sich Emma nie in ihrem Leben hatte überwinden können, obwohl es ihr an Gelegenheit nicht fehlte, einem Manne in dieser Weise näher zu treten. Selbst der Anblick einer Umarmung von nahen Verwandten getrennten Geschlechtes erzeugte ihr ein Ekelgefühl.

Die Kindheitserinnerung, welche gewissermaßen die Klaviersaite geschaffen hatte, die bei diesen Eindrücken Resonanz gab, war folgende: Der Vater hatte einen langen Bart, in welchem nach den Mahlzeiten allerhand Speisereste hängen blieben. Die Kinder wurden aber gezwungen, den Vater nach den Mahlzeiten zu küssen. Diese Kindheitserinnerung hatte also eine allgemeine Umarmungsangst wachgerufen, welche in den zahlreich geschilderten Spezialfällen zutage trat (Ih). Aber auch die Harmlosigkeit dieser Kindheitserinnerung war bei Emma nur eine scheinbare. Verborg sich doch hinter der Vorstellung ein äußerst wichtiger Komplex, welcher uns später als venerischer Komplex ausführlich beschäftigen soll. Auffallend war bei der Analyse dieser Umarmungsangst die Bemerkung der Pat. gewesen, daß sie neben dem Ekel das deutliche Gefühl eines Weltschmerzes, welcher sich schon früher gezeigt, empfunden habe. Die depressive Färbung der Verstimmung ließ sich in der hypnotischen Analyse auf das Mitanklingen eines wichtigen anderen Komplexes zurückführen, welchen wir kurz den Liebeskomplex (II) nennen wollen, und zwar war der unmittelbar in der Hypnose erlebte Zusammenhang folgender: Infolge ihrer Umarmungsphobie hatte sie sich nicht überwinden können, dem von ihr geliebten Manne eine Zärtlichkeit zu erweisen. Noch in späteren Jahren hat sie dieses Gefühl, sich dadurch um einen großen Teil ihres Liebesglücks betrogen zu haben, nicht überwinden können. Da das Anklingen ihres Liebeskomplexes häufig mit einer weltschmerzlichen Stimmung verbunden war, so erklärten sich auch daraus in unserem Beispiel die Depressiv-Komponente ihres Angstzustandes. Es ist schwer, für dieses Ineinandergreifen und Überlagern der verschiedenen Komplexe ein treffendes Bild zu finden, da sich die Komplexe nicht wie die einzelnen Etagen eines Gebäudes architektonisch übereinander lagern und schließlich in Türmen und Spitzen ausmünden, sondern oft wie Bassins durch verbindende, kommunizierende Röhren gegenseitig gespeist werden. Daher dürfte es auch schwer sein, das Verhalten graphisch zweidimensional, etwa in Form eines Stammbaumes, zur Anschauung zu bringen.

Die erste Phobie, über die Pat. überhaupt berichtete, bestand ebenfalls seit längeren Jahren. Pat. bekommt jedesmal auf dem Wege nach der Schule beim Vorübergehen an einer bestimmten Mauer einen heftigen Angstzustand, so daß sie gezwungen ist, einen langen Umweg zu machen oder sich an der Mauer vorbei begleiten zu lassen (IIa). Hypnose: Suggestion, daß, wenn diese Mauer mit einem Erlebnis aus früherer Zeit zusammenhänge, ihr dieser Zusammenhang sofort einfallen würde. Nach wenigen Sekunden, während deren Pat. deutliche Zeichen innerer Unruhe zeigt, erklärt sie auf Befragen, daß ihr der Zusammenhang völlig klar sei. Nach dem Erwachen aus der Hypnose wundert sie sich, daß sie plötzlich, zum ersten Male seit 15 Jahren, ein Erlebnis mit ihrer Mauerangst in Verbindung bringen könne, das ihr ihre Angst mit einem Schlage aufkläre. Damals bestand eine tiefe Neigung zwischen ihr und einem Manne, welcher die beiden jungen Leute aber nicht folgen durften, da Heiratsschwierigkeiten bestanden. Der Kampf

sei ihr aber dadurch erschwert worden, daß dieser Mann jedesmal an der Mauer auf ihrem Schulwege auf sie wartete, wodurch sie schließlich in große Angst geriet und davongelaufen sei. Seitdem besteht die Mauerphobie. Wie uns Emma später aus ihrer Heimat berichten konnte, war diese Phobie mit der Aufklärung ihrer Veranlassung völlig verschwunden.

Auf denselben Liebeskomplex ging eine beim Telephonieren zu beobachtende Phobie zurück (IIb). Diese unüberwindliche Abneigung gegen das Telephonieren beobachteten wir zum ersten Male, als wir Emma in unserem Laboratorium beschäftigten, wobei sie auch das Haustelephon zu bedienen hatte. In der hypnotischen Analyse ließen sich wieder 2 ursächliche Momente feststellen: Jener von ihr geliebte Mann hatte sie zu einer Zeit, als jenes Verhältnis schon dem Abbruche nahe war, durch telephonischen Anruf jedesmal in große Angst versetzt. Ferner war ihr später der Tod jenes Mannes aus dem Krankenhause ganz unvorbereitet telephonisch mitgeteilt worden. Auch in diesem Falle genügte die Aufklärung des Zusammenhanges, um eine völlige Beseitigung des krankhaften Symptomes dauernd herbeizuführen. Das primäre Angstgefühl bei diesen Anlässen erklärt sich offenbar bei ihr aus dem Konflikte, in dem ihr Triebleben mit den durch Erziehung gezüchteten hochgespannten Grundsätzen geriet. Die Zurückhaltung, welche sie sich Männern gegenüber auferlegte und die ihr sicherlich bei ihrem ganzen Verhältnis zu dem geliebten Manne sehr hinderlich in den Weg trat, werden wir später ebenfalls auf bestimmte Kindheitseindrücke zurückführen können.

Dieser Liebeskomplex warf aber noch nach den verschiedensten Richtungen hin seine Schatten. In den Erzählungen Emmas von ihrem häuslichen Leben war uns häufig aufgefallen, daß sie ein unüberwindliches Gefühl der Gereiztheit gegen die mit ihr zusammenlebende Schwester hegte. Dieselbe hing mit dem Liebeskomplex, wie wieder die hypnotische Analyse bewies, in folgender Weise zusammen: Aus der Heirat wurde seiner Zeit nichts, weil Mutter und Schwester ihr erklärten, in Anbetracht ihrer erblichen Belastung dürfe sie an eine Heirat nicht denken (IIc). Da sie nun später die Verzichtleistung als Aufgabe ihres Lebensglücks und -Zieles empfand, so erklärte sich die später bestehende Abneigung gegen die Schwester aus der Schuld, die sie derselben an dem Mißlingen ihrer Heiratspläne gab. Der Zusammenhang war ihr aber nie zum Bewußtsein gekommen. Erst die Analyse ihrer Suicidideen wird uns später zeigen, wie tief der Liebeskomplex in ihr weiteres Leben eingegriffen hat.

Auf einen neuen sehr wichtigen Komplex führte uns die Analyse einiger anderer Phobien. Emma, überzeugte evangelische Christin, vermied mit Hartnäckigkeit und in auffallender Weise, Sonntags in die Kirche zu gehen (IIIa). Als Grund dafür gab sie an, daß sie dort von einer unerklärlichen Erregung gepackt würde. In Hypnose ergab sich als Erklärung für diese Angst folgendes Erlebnis aus der Kindheit: Der kranke Vater erlitt einstmals, während des Gottesdienstes, einen schweren Anfall, der allgemeines Aufsehen hervorrief, und mußte aus der Kirche herausgebracht werden. Von der ganzen strenggläubigen Familie wurde dieses Erlebnis, wie überhaupt die Krankheit des Vaters, welche uns schon im Anfange der Arbeit als ein bedeutsam auslösendes Moment für die Depressionen Emmas begegnet war, und die uns unter den verschiedensten Varianten im Verlaufe unserer weiteren Analysen begegnen wird, als schwere Schande empfunden. Es wurde die ausschließliche Wirkung der Analyse nicht abgewartet, sondern die Suggestion erteilt, daß sie den darauffolgenden Sonntag ruhig in die Kirche gehen könnte. Seitdem hat sie der Kirchgang nie mehr eine Überwindung gekostet. Die Frage, ob die analytischen Feststellungen an sich einen Heilfaktor bedeuten, oder ob hierzu ein suggestives Moment nötig ist, wird uns im 2. Teile der Arbeit ausführlich beschäftigen.

Die assoziativ ausgelöste Erinnerung an die Anfälle des Vaters wirkten später noch in anderer Beziehung symptombildend. Emma berichtete bei ihrem zweiten Aufenthalte hier, daß sie in ihrer Heimatstadt auf der Straße plötzlich, wie durch eine Schwäche, hingestürzt sei und sich nicht wieder habe erheben können. Es lag natürlich der Gedanke nahe, hier an das im Verlaufe der Basedowkrankung bekannte „giving away of the legs“ zu denken. Trotzdem versuchten wir eine hypnotische Analyse. Der Zusammenhang ergab sich ihr dabei unmittelbar. Sie war einem Herrn auf der Straße begegnet, der sie durch seine täuschende Ähnlichkeit mit ihrem eigenen Vater frappierte, und im selben Momente stürzte sie hin. Offenbar wirkten dabei die Anfälle des Vaters als Bindeglied. Dieses Hinstürzen berichtete sie übrigens später noch einmal (III b). Der Zusammenhang war diesmal ein anderer. Eine, an Basedow leidende Kollegin hatte ihr sehr anschaulich das Symptom des „giving away of the legs“ geschildert, an dem jene litt. Sofort hatte es sich bei ihr selbst realisiert (vgl. unten das Imitationsmoment in der Krankheit Emmas). Angesichts der Tatsache, daß wir hier für ein als somatisch anerkanntes Symptom, wie das Einknicken der Beine beim Basedow, auf eine psychische Genese gestoßen sind, erhebt sich die Frage, in welchem Verhältnisse in unserem Falle somatische und psychische Bedingtheit stehen. Vor diese Frage wurden wir bei den tachykardischen Anfällen Emmas, deren Natur wir weiter unten ausführlicher betrachten wollen, wiederholt gestellt.

In einer großen Anzahl von Angstzuständen ließ sich als auslösende Ursache ein einziges traumatisches, ziemlich bedeutungsloses Erlebnis nachweisen, ohne daß die lange Nachwirkung dieser Erlebnisse etwa durch andere, die Pat. tief berührende Komplexe verständlich gewesen wäre.

Emma kann seit Jahren in der Schule keinen Zoologie-Unterricht mehr erteilen (IV a). Schon die Lektüre eines Zoologie-Lehrbuches bewirkt, daß sie nachts von ängstlichen Tierträumen heimgesucht wird. Dieser eigentümliche Zustand war ihr von jeher unverständlich. In tiefer Hypnose fällt ihr sofort folgender Zusammenhang ein. Bei einem Menageriebesuch mit ihren Schulkindern wurde sie von der ängstlichen Idee geplagt, es könnten Kinder durch etwa ausbrechende wilde Tiere zu Schaden kommen und sie dafür zur Verantwortung gezogen werden. Die Scheu vor dem Zoologieunterricht war nach dieser hypnotischen Analyse verschwunden, wie die spätere Erfahrung bewährte.

Eine weitere Phobie besteht in einer unüberwindlichen Scheu vor Ärzten, namentlich, wenn dieselben einen weißen Kittel tragen (IV b). Diese Scheu schwindet selbst nicht vor ihr nahe verwandten Ärzten. Die Veranlassung geht bis in ihr viertes Lebensjahr zurück. Sie war damals nach einem Sturze in die chirurgische Abteilung eines Krankenhauses gebracht worden, wobei sie durch die dort beschäftigten Ärzte in große Angst versetzt wurde. Es gelang also in diesem Falle, in der Hypnose eine längst verschwundene Kindheits Erinnerung wieder zu beleben und damit ein eigentümliches psychisches Symptom zu beseitigen. Pferde, die vor einem Wagen angespannt waren, wurden auf folgende Weise zum Gegenstand einer Phobie: Als Kind war sie einmal beim Fallen von einem Pferde getreten worden. Die Wagenangst, die sie verhinderte, mit Ruhe an einer Wagenfahrt teilzunehmen, wurde in der hypnotischen Analyse dadurch verständlich, daß bei einer Wagenfahrt mit ihrer schon damals sehr leidenden Mutter der Wagen umstürzte (IV c).

Ermutigt durch die Erfahrung, daß sich bei Emma der größte Teil ihrer Beschwerden auf psychische Ursachen zurückführen ließ, gingen wir auch bald dazu über, einen Teil ihrer scheinbar körperlichen Beschwerden dem Versuche einer hypnotischen Analyse zu unterziehen. Unsere Versuche wurden dabei sofort mit Erfolg gekrönt. Wir möchten dabei der Einfachheit halber auch Symptome

wie Schmerzen, Schlaflosigkeit usw. mit den körperlichen abhandeln. Im Vordergrund der Beschwerden stand ein lange Jahre bestehender, heftiger, periodisch auftretender Kopfschmerz in der rechten Seite des Hinterkopfes (Va). Wir hatten versucht, da sich Medikamente als wirkungslos erwiesen, denselben durch hypnotische Suggestion zu beseitigen. Der Schmerz verschwand dann meist auf ca. 2 Stunden, um dann mit derselben Heftigkeit zurückzukehren. Das analytische Verfahren deckte aber folgende Ätiologie des Kopfschmerzes auf: Emma war als 7jähriges Mädchen in der Schule Zeugin eines Brandes gewesen. Sie bemerkte das Feuer als erste dicht neben sich. Der Anblick jagte ihr einen großen Schrecken ein, und in demselben Moment verspürte sie einen intensiven Stich in der Gegend des rechten Hinterkopfes. Als vor einigen Tagen der Kopfschmerz wieder auftrat, habe sie die Nacht zuvor, wie es häufiger vorkomme, von einem Brande geträumt. Sie selbst hält es auch für wahrscheinlich, daß der Kopfschmerz jedesmal dann ausgelöst wird, wenn auf irgendeine Weise die Vorstellung von Feuer in ihr wachgerufen wird. Die Pat. weiß an sich verschiedene Arten von Kopfschmerzen zu unterscheiden. Sie versicherte mit Bestimmtheit noch nach Monaten, daß diese besondere Art des Kopfschmerzes nach der Analyse nie mehr aufgetreten sei (Psychalgie Oppenheims 43). Auf das Miterleben des Brandes ging auch eine Schlafstörung zurück. Nachdem wir durch hypnotische Suggestion ihre Schlaflosigkeit fast vollständig behoben hatten, kam es doch immer wieder vor, daß sie mitten in der Nacht plötzlich aufwachte, und zwar war es auffallend, daß es seit sehr langen Jahren meist gegen 2 Uhr nachts war (Vb). Diese Stunde war aber, wie ihr in Hypnose unmittelbar einfiel, dieselbe, während der sie als Kind bei einem großen Brande durch das Feuerhorn aus dem Schlafe geweckt worden war. Eine andere Art Kopfschmerz entstand jedesmal, wenn sie jemand bei irgendeiner Gelegenheit heftig den Kopf hin- und herschütteln sah (Vc). Die wahre Ursache war aber, daß der Vater bei seinen Anfällen heftige Zuckungen mit dem Kopfe ausführte, was ihr dann jedesmal Kopfschmerz verursachte. Somit war mit Überspringen der Mittelglieder, nur der seiner Zeit als Folge aufgetretene Kopfschmerz assoziativ ausgelöst worden. In ähnlicher Weise war ein monatelang bestehender Rückenschmerz darauf begründet, daß eine Cousine an dem gleichen Rückenschmerz gelitten hatte (Vd). Die hypnotische Analyse gestattete uns nun, auch in den Mechanismus der paroxysmalen, tachykardischen Anfälle, die bekanntlich im klinischen Bilde des Basedow nicht ganz selten auftreten, einen Einblick zu gewinnen. So beobachteten wir z. B. anläßlich des oben erwähnten, beim Anblick der unordentlich gekleideten Pflegerin entstandenen Angstzustandes einen solchen tachykardischen Anfall (VI). Leider ließ sich nicht mehr feststellen, ob damals bei der den Angstzustand auslösenden Umarmung von Seiten des Kollegen ein „Herzanfall“ entstanden war. Es ist aber als sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß sie auch damals ein heftiges Herzklopfen verspürt haben wird, welches sich nun in dem basedowisch-degenerierten Herzen zu einem Anfall von Herzjagen gestaltete. Ein anderes Mal ließ sich ein ähnlicher Herzanfall darauf zurückführen, daß Emma auf der Straße ein Kind hatte hinstürzen sehen. Die hypnotische Analyse bewies, daß sie früher einmal bei der Verletzung eines Kindes einen schweren Anfall von Herzklopfen bekommen hatte.

Für rein somatischer Natur mochte man anfangs eine Störung halten, welche regelmäßig während der Periode auftrat. Emma konnte sich nicht überwinden, in dieser Zeit andere Nahrung, als etwas Milch und Brot, zu sich zu nehmen. Vor allem empfand sie eine unüberwindliche Abneigung gegen jeden Fleischgenuß. Schon der Versuch, diesem Symptom durch eine hypnotische Analyse auf den Grund zu gehen, belehrte uns, daß dieses rein psychischen Ursprungs war. Es fiel ihr nämlich auf Befragen, ob diese Störung mit irgendeinem Erlebnis in ver-

ständlichem Zusammenhang stehe, unmittelbar als Ursache derselben folgendes ein: In ihrem 14. Lebensjahre erhielt sie unvorbereitet die erste Kenntnis von den während der Menstruation sich abspielenden Vorgängen (VIIa). Sie sah nämlich bei einer Schulkameradin, während sie selbst in der Pause ihr belegtes Butterbrot verzehrte, Spuren der menstruellen Blutung auf der Erde. Sie geriet dadurch in einen mit Ekel gemischten Angstzustand, der dadurch noch länger anhielt, daß sie sich zu Hause darüber nicht aussprechen konnte (vgl. § 17). Offenbar hatte sich nun eine feste assoziative Verbindung zwischen dem Fleischgenuß und der Vorstellung der Menses gebildet, wobei als unterstützendes Moment hinzukam, daß jede rotgefärbte Nahrung, z. B. Schinken u. dgl. schon unwillkürlich die Vorstellung des Blutes mit anklingen ließ. Bevor wir die krankhafte Störung, wie man sie ja in ähnlicher Art während der Periode öfter beobachtet, in ihrem wahren Wesen erkannt hatten, war auch jegliche Therapie machtlos gewesen. Auf direkte posthypnotische Suggestion hin ließ sich Emma zwar Milch und Brot geben, eventuell auch einmal ein belegtes Brot; die Störung trat aber jedesmal in derselben Stärke wieder auf, während sie nach der hypnotischen Analyse nunmehr für immer verschwunden ist.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, mit welchem Scharfsinn bereits Pierre Janet²⁷⁾ vor mehr als 2 Jahrzehnten mit einer ähnlichen Methode körperliche Störungen analysiert hat. Zur deutlichen Veranschaulichung wollen wir einen Fall, bei dem es sich gleichfalls um einen während der Menses auftretenden intensiven, hysterischen Symptomenkomplex handelt, in deutscher Übersetzung mit wenigen Kürzungen wiedergeben.

„Eine Patientin, die ich oft unter dem Namen Marie angeführt habe, hat eine ebenso seltsame Krankheit wie Heilung gezeigt . . .“ „Beim Kommen der Regel änderte Marie ihren Charakter, wurde finster und heftig, was sie sonst nicht war, und hatte Schmerzen und nervöses Schütteln in allen Gliedern. Am ersten Tage ging indessen alles ziemlich regelmäßig, aber kaum 20 Stunden nach Beginn hörte die Regel plötzlich auf und ein starker Frost schüttelte den Körper, dann stieg langsam ein heftiger Schmerz vom Leibe nach dem Halse, und die starken hysterischen Krisen begannen. Die Zuckungen, obschon sie sehr heftig waren, dauerten nicht lange und machten niemals den Eindruck von epileptischem Zittern. Aber sie wurden durch ein sichtlich langes und starkes Delirium ersetzt. Bald stieß sie Angstschreie aus, sprach unaufhörlich von Blut und Feuer und floh, um den Flammen zu entinnen, bald spielte sie wie ein Kind, sprach mit ihrer Mutter, kletterte auf den Ofen und die Möbel und brachte alles im Saale in Unordnung. Dieses Delirium und diese Zuckungen hielten mit ziemlich kurzen Ruhepausen während 48 Stunden an. Der Anfall endigte durch mehrmaliges Erbrechen von Blut und nachher kam alles ungefähr wieder in Ordnung. Nach ein bis zwei Ruhetagen hatte sich Marie beruhigt und erinnerte sich an nichts mehr. In der Zwischenzeit dieser starken monatlichen Anfälle behielt sie leichte Contracturen, bald an den Armen, bald an der Brust, und in den Intercostalmuskeln verschiedenartige und sehr wechselnde Anästhesien und vor allem eine völlige und dauernde Blindheit des linken Auges . . .“ „Diese Krankheit, die so unbedingt zum Ablauf der Regel gehörte, schien so durchaus physisch und für den Psychologen wenig interessant . . .“ „Außerdem hatten die therapeutischen Maßnahmen, besonders die auf die Regel bezüglichen Suggestionen, nur üble Folgen und verstärkten das Delirium.“ Janet schildert nun sein Vorgehen: „Sieh' mal,“ sagte ich ihr, „erkläre mir einmal, was in dir vorgeht, ehe du krank wirst.“ „Aber sie wissen es wohl, alles hört auf, ich habe einen starken Frost und weiß nicht mehr, was vorgeht.“ Ich wollte genaue Auskunft, wann diese Zeiten angefangen hatten und wie sie unterbrochen worden waren. Sie antwortete nicht klar, denn sie schien einen großen

Teil der Sachen, die man sie fragte, vergessen zu haben. Da dachte ich daran, sie in einen tiefen Schlafzustand zu versetzen, der es ermöglichte, vergessene Erinnerungen ins Bewußtsein zurückzurufen, und so konnte ich die genaue Erinnerung für eine Szene wiederfinden, die ihr immer nur sehr unvollkommen bekannt gewesen war.

Im Alter von 13 Jahren hatte sie die Regel zum ersten Male, aber, infolge einer kindlichen Idee oder eines angehört und mißverstandenen Gespräches, setzte sie sich in den Kopf, daß dabei etwas Beschämendes sei und suchte ein Mittel, um den Ausfluß so schnell wie möglich zu unterdrücken. Ungefähr 20 Stunden nach Beginn ging sie heimlich aus und tauchte sich in einen großen Behälter kalten Wassers. Der Erfolg war vollkommen. Die Regel hörte plötzlich auf und trotz eines starken Frostes, der folgte, konnte sie nach Hause gehen. Sie wurde längere Zeit krank und hatte mehrere Tage Delirium. Indessen beruhigte sich alles und die Regel blieb 5 Jahre aus. Als sie wieder eintrat, führte sie die Störungen herbei, die ich beschrieben habe. Vergleicht man nun das plötzliche Aufhören, den Frost, die Schmerzen, die sie heute im wachen Zustande beschrieb, und die Erzählung, die sie im Schlafzustande gibt, so kommt man zu folgendem Schlusse: Jeden Monat wiederholt sich die Szene des kalten Bades, bringt dasselbe Aufhören der Regel mit sich und ein Delirium, welches in der Tat viel stärker ist als damals, bis eine vikaierende Blutung durch den Magen erfolgt. Aber in ihrem Wachbewußtsein weiß sie nichts von alledem und weiß selbst nicht, daß der Frost durch eine Kältehalluzination hervorgerufen wird; es ist also wahrscheinlich, daß diese Szene sich im Unterbewußtsein abspielt und als Folge alle anderen Störungen herbeiführt.“ Janet analysierte nun noch weiter und stellte fest, daß die Angstzustände eine Wiederholung einer mit 16 Jahren erlebten schreckhaften Szene waren, durch welche auch die Vorstellung von Blut und Feuer erklärt wurde. Auch die Blindheit des linken Auges wurde durch ein Erlebnis aus dem 6. Lebensjahre erklärt. „Bei welcher Gelegenheit? Marie besteht darauf, nichts zu wissen, wenn sie wach ist. Während des Schlafzustandes und mit Hilfe aufeinanderfolgender Verwandlungen, in denen ich sie die hauptsächlichsten Erlebnisse dieser Zeit ihres Lebens durchleben lasse, stelle ich fest, daß die Blindheit in einem bestimmten Augenblick, infolge eines belanglosen Eindrucks, beginnt. Man hatte sie trotz ihres Schreiens gezwungen, mit einem gleichaltrigen Kinde zusammen zu schlafen, das einen Ausschlag auf der linken Gesichtseite hatte. Marie hatte einige Zeit nachher Stellen von Ausschlag, die denen sehr ähnlich waren und an der gleichen Stelle auftraten. Diese Stellen erschienen mehrere Jahre zur gleichen Zeit wieder und heilten später, aber man achtete nicht darauf, daß sie von diesem Zeitpunkte an auf der linken Gesichtseite empfindungslos und auf dem linken Auge blind war ...“ „Derselbe Versuch zur Heilung wie früher: Ich bringe sie mit dem Kinde zusammen“ (in der Hypnose! Verfasser), das sie verabscheut, „ich mache sie glauben, daß dieses Kind sehr nett ist und keinen Ausschlag hat. Sie ist nur halb überzeugt. Nach zweimaligem Wiederholen der Szene habe ich gewonnen und sie liebkost ohne Scheu das vermeintliche Kind. Die Empfindung der linken Seite kommt zurück, und als ich sie aufwecke, sieht Marie ganz klar mit dem linken Auge“ (loc. cit. Bd. II, S. 60ff.). Dieses ist nur eines von den vielen Beispielen aus der reichen Kasuistik Janets, welches zugleich veranschaulicht, mit welchem feinen psychologischen Verständnis dieser Autor zu Werke gegangen ist.

Ob diese Beobachtung Janets zeitlich vor die bekannten Untersuchungen Breuer und Freuds fällt, läßt sich aus den Angaben des Autors nicht ergeben. Sehr bemerkenswert für die trotz aller individuellen Besonderheit in den Neurosen waltende generelle Gesetzmäßigkeit, ist unsere Beobachtung, daß bei einem unserer

dem § 11^f (Verdrängungssomnambulien) zugrundeliegenden Fälle ebenfalls der Schreck über die erste menstruelle Blutung in Verbindung mit Überdeterminierung durch spätere Erlebnisse die Veranlassung dazu gab, daß sich die Halluzination von Blut, wie ein roter Faden durch das ganze neurotische Schicksal, besonders durch die Dämmerzustände hindurch zog, bis zu der nunmehr erfolgten hoffentlich endgültigen Heilung.

Vorübergehend beobachteten wir bei Emma ein völliges Sistieren der Menses während ca. 2 Monaten. Diese Störung war daheim, in der Zeit zwischen 2 Aufenthalten in unserer Anstalt, aufgetreten. Die Ursache war wiederum eine rein psychische. Eine Kollegin hatte der Pat. vom Eintritt ihrer Menopause erzählt (VII b). In Emma war dabei der Wunsch aufgetreten, daß sie auch von der ihr lästigen Menstruation befreit werden möge. Dieser Anlaß, der der Kranken wiederum in ihrem Wachbewußtsein nicht gegenwärtig war, hatte genügt, um tatsächlich die Menses zum Stillstand zu bringen. Nach dieser hypnotischen Sitzung stellte sich das Unwohlsein ohne besondere Suggestion wieder ein.

An dieser Stelle möchten wir noch eine Beobachtung einfügen, die der eine von uns (K.), an einer anderen Pat. zu machen Gelegenheit hatte. Dieselbe klagte in der Zeit vor Eintritt der Menses stets über eine Depression, welche mit dem Eintritt des Unwohlseins verschwand. Die hypnotische Analyse ergab in diesem Falle, daß es sich nur um eine Reminiszenz handelte. Die Kranke hatte seiner Zeit an einer post-puerperalen Depression gelitten und dabei gespannt auf den Eintritt der Menstruation gewartet. Die Verstimmung wurde nun jedesmal durch Erwartung der Menses assoziativ wieder ausgelöst und durch hypnotische Feststellung dieses Zusammenhangs geheilt.

Bei der Analyse der körperlichen Symptome Emmas stießen wir auf eine Eigenschaft, welche in der Literatur über die Hysterie häufig behandelt worden ist: nämlich auf eine pathologische Imitationssucht. Wie wir im 2. Teile der Arbeit noch ausführlich darlegen werden, beruht dieselbe in unserem Falle darauf, daß die Kranke sich durch starkes Einfühlen in andere gewissermaßen mit ihren leidenden Mitmenschen identifiziert und auf diese Weise die krankhaften Erscheinungen, welche sie bei diesen beobachtet, auch an sich selbst erlebt. Wir hatten schon bei Erwähnung der Rückenschmerzen, der Kopfschmerzen, des Hinstürzens auf der Straße, diese Frage berührt. Einige Beispiele mögen dieses Verhalten weiter demonstrieren.

Emma klagte eines Tages über einen starken Schmerz im Arm. Die Somnambulhypnose lieferte die Aufklärung, daß ihr zuvor von einer Operation erzählt worden war, im Anschluß an welche die Pat. an einer Narkosenlähmung des Armes erkrankt war. Offenbar hatte sie nun in ihrer Laienvorstellung Schmerz und Lähmung miteinander verwechselt (VIII a).

Eines Nachts wachte Emma in Schweiß gebadet auf. Der Anlaß, welchen die hypnotische Analyse aufdeckte, war folgender: Emma hatte an diesem Tage einen Brief von ihrer Schwester erhalten, die sich gerade bei einer an Tuberkulose leidenden Tante zu Besuch aufhielt. Durch die Schilderung des nächtlichen Schwitzens, von dem die Tante heimgesucht war, war nun in Emmas Unterbewußtsein die Erinnerung an die Krankheit der eignen Mutter aufgelebt, welche in der letzten Zeit ihrer Krankheit, als sich ihre Diabetes mit Tuberkulose komplizierte, sehr viel an Nachtschweißen litt. Auch hier hatte Emma wiederum auf dem Wege der mittelbaren Assoziation ein Stück der Krankheit ihrer Mutter an sich realisiert, ähnlich wie es etwa an den Stigmatisierten des Mittelalters mit den Wundmalen Christi geschah.

In analoger Weise ließ sich ein heftiges Nasenbluten auf entsprechende Vorgänge in der Krankheit der Mutter zurückführen (VIII c). Ein plötzlich ent-

standener eitriger Nasenausfluß war wiederum durch die assoziativ ausgelöste Vorstellung eines gleichen Symptoms in der Krankheit des Vaters ätiologisch zu erklären und im Anschluß an die hypnotische Aufklärung zu heilen (VIII d).

Aus dem Miterleben der Beschwerden ihrer Mitmenschen erklärte sich auch eine Augenstörung bei Emma. Sie klagte über starkes Augentränen, meinte ihr Exophthalmos wäre stärker, usw. Aber erst in tiefer Hypnose fiel ihr ein, daß ihr kurz zuvor die Leiden einer anderen Basedowkranken erzählt worden waren, die infolge ihres zunehmenden Exophthalmos gezwungen wurde, eine schwarze Brille zu tragen (VIII e).

Ein noch eklatanterer Beweis von der großen Bedeutung dieser pathologischen Imitation selbst für objektiv zu beobachtende somatische Symptome liefert uns das Auftreten eines Exanthems (IX a). 2 Tage nach der Rückkehr ins Sanatorium von einer Reise in die Heimat klagte Emma über einen Ausschlag an den Händen. Er bestand in einer Rötung und kleinen Schuppenknötchen an der rechten Hand. Die hypnotische Analyse bewies wiederum eine psychische Genese. Emma war in der Eisenbahn mit einer Dame zusammengefahren, welche sich wegen eines Hautleidens an der Hand nach der Frankfurter dermatologischen Klinik begab. Beim Geben der Hand habe Emma einen starken Ekel empfunden. So war der Ausschlag bei ihr in der Hand entstanden. In der Hypnose wurde ihr der Ekel fort suggeriert und das Exanthem verschwand in ganz wenigen Tagen.

Bei einem späteren Besuche Emmas hatten wir noch einmal Gelegenheit, einen Ausschlag an der Hand zu beobachten (IX b). Hier ergab die Analyse, daß es sich zwar um eine Imitation pathologischer Natur handelte, daß aber die leichte Realisierung dieser Imitation auf einen tiefgehenden Komplex Emmas zurückgehen mußte. Die erste Analyse in tiefer Somnambul-Hypnose ergab nur, daß sie kurz zuvor bei einem Knaben in der Schule einen ähnlichen Ausschlag, und zwar an genau derselben Stelle — an 2 Fingern der rechten Hand — gesehen hatte. Dabei stellte sich heraus, daß von der Behörde sorgfältig recherchiert wurde, ob ansteckende Krankheiten in der Klasse zur Beobachtung kämen. Es war offensichtlich, daß dieses Thema für Emma, selbst in der Erinnerung, ein äußerst peinliches und aufregendes war. Im Verlaufe der weiteren Analyse gestand sie, daß Hautkrankheiten, die sie bei anderen sähe, deshalb einen so tiefen und ekel-erregenden Eindruck auf sie machen, weil sie unwillkürlich dabei an Geschlechtskrankheiten denke. Diese Scheu vor allem, was mit diesem Gebiete zusammenhing, warf einen Schatten über ihre ganze Lehrtätigkeit. Sie erzählte nämlich dabei, daß sie oft einen tiefen Widerwillen gegen ihren Beruf empfunden habe, weil der Verkehr mit Proletarierkindern (X) sie häufig aufs tiefste abgestoßen habe (vgl. eine andere Komponente dieses Widerwillens If). Die schulhygienische Tätigkeit, welche ihre Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet lenken mußte, hatte den unangenehmen Gefühlston in ihr wachgerufen, und diesen Gefühlston hatte sie nun auf alle beteiligten Individuen, d. h. ihre Schüler, übertragen. Alle diese Angaben konnten wir nicht im Wachen, sondern ebenfalls wieder in Somnambulahypnose eruieren. Worauf beruht nun diese unüberwindliche Scheu vor dem Thema der venerischen Krankheiten? Wir hatten schon früher die Vermutung gehabt, daß Emma vielleicht die Krankheit des Vaters mit einer venerischen Erkrankung in Zusammenhang gebracht hätte. Tatsächlich führte die Analyse auf einen Vaterkomplex. In keinem Falle hatten wir mit einem so heftigen Widerstande zu kämpfen, wie hier. Während die Einfälle sonst momentan erfolgten und von Emma sogleich mitgeteilt wurden, erklärte sie hier in tiefster Hypnose, es fiele ihr nichts ein, aber in einem Tone, der bewies, daß ihr tatsächlich ein peinliches Erlebnis eingefallen war. Sie weigerte sich standhaft, dasselbe mitzuteilen. Begreiflicherweise können auch wir nur cursorisch über unsere Feststellungen berichten. In ihrem 12. Lebens-

jahre war das Dienstmädchen einer befreundeten Familie von einer Geschlechtskrankheit befallen worden (XIa). Sie verstand damals nur dunkel, aber mit richtigem Instinkte, worum es sich handelte. Auf Befragen, warum dieses Erlebnis einen so großen Eindruck auf sie gemacht habe, gesteht sie nur mit großem Widerstreben, daß dieser Umstand mit ihrem Vater in einem Zusammenhange stehe. Es handelte sich hier um eines ihrer schmerzlichsten Erlebnisse, um eine aus der Krankheit des Vaters entspringende impulsive Handlung (XIb). Im Anschluß daran hatte eine ihr verdächtige Erkrankung des Dienstmädchens bei ihr die Vorstellung wachgerufen, sie selbst könne infiziert sein, eine Vorstellung, von der sie lange gequält wurde. Dieses Erlebnis war auch die tiefste Wurzel der früher erwähnten Umarmungsfurcht gewesen. Es war also nicht allein der Anblick des mit Speisen verunreinigten Barts (Ih), der die Umarmungsfurcht in ihr wachgerufen hatte. Dieses Beispiel zeigt zur Genüge, auf welcher komplizierten Basis sich scheinbar einfach zu erklärende Symptome aufbauen.

Wir werden im theoretischen Teile der Arbeit bei Besprechung der Freudschen Überdeterminierung auf diesen Punkt ausführlich zurückkommen. Die direkte psycho-physiologische Ursache für das Auftreten des Exanthems war zwar die auf der Basis eines einführenden Miterlebens entstandene Imitation. Die Bereitschaft für die Imitation wurde aber erst durch die von den Komplexen bedingte besondere „Ichbeziehung“ geschaffen. Aber auch ein umgekehrtes Verhalten konnten wir beobachten: Durch einen Zufall erfuhren wir, daß Emma oft heimlich dem Alkoholgenusse nachgab (XII). Sie war früher gewohnt gewesen, täglich mehrere Flaschen Wein zu trinken und konnte nur sehr schwer davon lassen. In anderen Sanatorien hatte sie sich schon häufig unerlaubt Alkohol in irgendeiner Form zu verschaffen gewußt. Wir selbst gelangten erst zur Kenntnis dieser Tatsache, als sie in unserer Anstalt dasselbe Manöver versuchte. Dieser — wenn auch harmlose — Alkoholismus war folgendermaßen entstanden. Die Brüder ihrer Mutter kamen in den Ferienzeiten als fröhliche Studenten in ihr Elternhaus. Bei diesen Gelegenheiten gab es täglich Weingelage. Ohne sich etwas dabei zu denken, verspürte sie einen unwiderstehlichen Hang, es den Onkeln nachzutun. Als sie sich später unglücklich fühlte, griff sie zum Alkohol, um sich die Sorgen zu vertreiben. Bei jeder Gelegenheit wurde die Gewohnheit stärker. Es war also hier der Alkoholismus anfänglich aus einer einfachen Imitation entstanden und legte sich erst später, durch Hinzukommen eines seelischen Momentes, fest. In diesem Falle war nun mit der hypnotischen Feststellung der Genese das Übel keineswegs beseitigt. Da aber mit Hinsicht auf ihren Basedow der, wenn auch nicht übermäßig starke Alkoholismus schlechte Folgen haben konnte, so versuchten wir eine Art suggestive Verekelungskur. Wir suggerierten in tiefer Hypnose, daß sie Wein tränke, aber an dem Genusse gar keinen Gefallen fände, mit gleichzeitiger posthypnotischer Suggestion, daß dieselbe Abneigung auch bei späterem Alkoholgenuß weiter bestehen würde. Häufige Wiederholung dieser hypnotischen Suggestionen führte zu dem Ergebnis, daß ein regelmäßiger Alkoholgenuß ganz unterblieb. Auch in der Heimat hat dann, wie uns die Pat. berichtet, ein Alkoholgenuß nur bei ganz besonderen Gelegenheiten und in mäßigen Mengen stattgefunden. Ob sie später wieder rückfällig werden wird, muß, da wir erst über eine etwas über 1 $\frac{3}{4}$ Jahre währende Beobachtungszeit verfügen, abgewartet werden.

Ähnlich, aber wesentlich komplizierter, war der Sachverhalt einer anderen Sucht Emmas. Sie hatte bei jeder kleinsten Veranlassung die Neigung, Pulver einzunehmen. Nach einer schlaflos verbrachten Nacht hatte sie wiederum, starker Kopfschmerzen wegen, ein Pulver geschluckt. Die Aufregung der Nacht führte sie auf Befragen darauf zurück, daß sie tags zuvor durch ein Gespräch mit einer Kollegin über Berufsfragen traurig gestimmt worden war. Die hypnotische Analyse

ergab zunächst, daß der Kopfschmerz durch keine besondere Reminiszenz erklärt werden konnte, sondern wohl nur eine Folge der allgemeinen Aufregung war. Dagegen geriet sie auf die Frage, warum sie das Pulver genommen habe, in sehr große Aufregung. Es stellte sich bei der ganz in Hypnose vorgenommenen Analyse heraus, daß sie die Nacht schlaflos verbracht hatte, weil sie mit Suizidgedanken kämpfte. Das Pulver habe sie zwangsweise — in einem unklaren Zusammenhang mit Selbstmordabsichten — genommen. Die krankhafte Sucht, Pulver einzunehmen, erklärte sich nun aus nachstehendem in Hypnose erfolgten Einfalle: Der Vater Emmas mußte während seiner Krankheit häufig Pulver einnehmen. Das Kind suchte sich heimlich Pulver zu verschaffen und begann, ohne sich etwas dabei zu denken, heimlich regelmäßig Pulver zu sich zu nehmen (XIII). Zu dieser pathologischen Neigung trat später ein neues Motiv hinzu: Es erfolgte, um einen in der Völkerpsychologie üblichen Ausdruck zu gebrauchen, ein „Bedeutungswandel“. Wenn sie sich unglücklich fühlte, nahm sie die Pulver, um symbolisch dem Leben ein Ende zu machen. Wir hatten noch mehrmals Gelegenheit, derartige — allerdings mit gänzlich untauglichen Mitteln gemachte — Suizidversuche zu beobachten. Sie selbst hat zuvor jedesmal das Gefühl, als ob sie von dem Pulver magisch angezogen würde. Auf hypnotische Suggestion hin brachte sie uns dann am folgenden Morgen sämtliche in ihrem Besitze befindlichen Pulver, und zwar mit der nachträglichen Begründung, daß sie es für besser halte, wenn sie vom Arzt verwahrt würden.

Dieser Suizidkomplex ist uns dann bei anderen Gelegenheiten noch häufig begegnet und steht auch mit ihrem anfangs geschilderten Depressionszustande in Zusammenhang (XIVa). Übrigens hatte sie diese Absichten nicht nur durch Vergiftung zu verwirklichen gesucht, sondern auch durch den Entschluß, ins Wasser zu gehen. — Als Grund für eine schlaflose Nacht gab sie übrigens einmal an, sie habe den Abend zuvor mit dem Fuße an eine Kröte gestoßen (XIVb). Es war leicht ersichtlich, daß dies nicht der wahre Grund für die schlaflose Nacht sein konnte! Die hypnotische Analyse deckte wieder den Suizidkomplex auf: Wenn sie in der Heimat abends, in der Absicht, sich zu ertränken, an den Fluß hinabging, mußte sie jedesmal über eine von Kröten bevölkerte Wiese gehen. Im Wachzustande war aber vom Anklingen des Suizidkomplexes nichts in ihr Bewußtsein gelangt. — Die Analyse hat uns somit gezeigt, daß der Suizidtrieb Emmas als ein komplexer Vorgang aufzufassen ist. Ursprünglich auf pathologischer Imitationssucht beruhend, später genährt durch eine Reihe akzidenteller Momente. Von diesen Momenten haben wir in erster Linie die trüben Kindheitserinnerungen, später die Liebesepisode erwähnt.

Auf eine der Hauptquellen ihrer Suicidideen stießen wir aber wiederum durch einen Zufall. Der Ausgangspunkt war ein Gespräch über das religiöse Gefühl. Emma klagte, daß sie trotz ihrer tiefen religiösen Veranlagung und Erziehung häufig von Skrupeln bedrückt sei, durch die sie beim Religionsunterricht in einen gewissen Konflikt gebracht werde. In näherem Gespräche suchte sie diese Zweifel auf intellektuellem Wege zu begründen. Sie gab zu, direkt atheistische Phasen in ihrem Leben zu haben. Das Merkwürdigste sei, daß sie sich gerade in diesen Zeiten am freiesten und wohlsten fühle. Es machte ganz den Eindruck, als ob die Zweifel an ihrer religiösen Überzeugung Emma sehr bedrückten, so daß wir uns genötigt sahen, ihr im Wege des Zuspruchs einen gewissen Halt zu geben. Wenige Tage nach diesem Gespräche war sie nach einer schlaflosen Nacht gänzlich verstört. Als Grund gab sie an, sie habe über die Ursache ihrer Irreligiosität nachgedacht und sich dabei maßlos aufgeregt. Sie lehnte es ab, sich darüber auszusprechen, da damit das Schwerste ihres Lebens berührt würde. Auch in Hypnose setzte Emma allen Versuchen, einzudringen, einen heftigen Widerstand entgegen. Es

gelang aber auf dem Wege der Suggestion, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß es sich um ein sexuelles Trauma handelte, durchzusetzen, daß Pat. einige Stunden später sich offen aussprach. Wir müssen uns mit einigen orientierenden Andeutungen begnügen. Sie war wider Willen in eine homosexuelle Beziehung hineingedrängt worden, die längere Zeit hindurch eine Neigung zur Masturbation hinterließ (XV). Es war dadurch nun der Umstand, daß sie sich in ihren atheistischen Perioden so viel freier fühlte, erklärt. Ihr ganzes Leben hindurch hatte sie diese übermäßig bewertete sexuelle Episode als schwere Sünde empfunden, hatte ihre Basedowsche Erkrankung, entsprechend den Anschauungen ihrer Familie, als gerechte Strafe Gottes aufgefaßt, und es war ihr gelungen, sich der Furcht vor Gewissensbissen und vor weiterem Strafgewicht durch „Flucht in den Unglauben“ zu entziehen. Wir sahen hier klar, wie im Experiment, daß „Weltanschauungen“ nicht auf intellektuellem Wege zu entstehen brauchen, sondern sich aus dem Chaos des Affektlebens herausbilden können. Sie verhalten sich darin unter Umständen wie Wahnsysteme, Neurosen und Träume. Einen Einblick in ähnliche Vorgänge ihres Innern hatte die zuletzt behandelte seelische Erschütterung Emmas eröffnet. Obwohl ihr der Zusammenhang der Schwankungen des religiösen Gefühls mit dem sexuellen Trauma bis dahin nicht zum Bewußtsein gekommen war, hatte sie das sexuelle Trauma selbst keineswegs vergessen oder dauernd verdrängt. Im Gegenteil hatte sie sich eigentlich nie von diesen traurigen Erinnerungen ganz befreien können. Es handelte sich also hier nicht um eine Amnesie, sondern vielmehr um ein Nicht-Vergessen-Können, eine „Dysamnesie“ im Sinne von C. Vogt. Wir wollen weiter unten diesen merkwürdigen Unterschied der Reaktion auf bestimmte Erlebnisse näher erörtern. Die Aussprache über die wohl — nächst dem oben mitgeteilten Erlebnisse mit dem kranken Vater — schwerste Erfahrung ihres Lebens empfand die Pat. naturgemäß als Befreiung von einer schweren Last, die zum erheblichen Teile zu ihrer depressiven Gemütsstimmung beigetragen hatte.

Die zuletzt erörterten Komplexe, die Sucht zum Pulvereinnehmen, der Suizidkomplex, traten uns als Bestandteile eines Traumes von neuem entgegen. Bei dem durch Freud wieder geweckten Interesse für die Psychologie der Träume wollen wir diesen Traum ausführlich wiedergeben. Wir betonen, daß es sich dabei nicht um einen nach der Freudschen Methode gedeuteten Traum handelt, sondern daß wir die Analyse des Traumes ohne jede Deutung, durch unmittelbares Wiedererlebenlassen in tiefer Hypnose, sich vor uns ohne unser Zutun entwickeln ließen. Es handelt sich um einen in gewissen Zeitintervallen immer wieder in derselben Weise erlebten Traum folgenden Inhalts: Emma sieht in einem offenen Sarge eine Leiche vor sich liegen und hat dabei die ängstliche Gewißheit, daß man im Begriffe ist, eine Scheintote lebendig zu begraben (XVIa). Durch das damit verbundene Grauen wacht sie dann jedesmal in größter Erregung aus dem Schläfe auf. Wir versuchten zunächst, im Wachzustande ein Verständnis für den Traum zu gewinnen. Der einzige Einfall Emmas dazu ist aber, daß in ihrem 16. Lebensjahre der Tod einer Freundin einen großen Eindruck auf sie gemacht habe, und daß sie damals nicht habe glauben wollen, daß dieselbe wirklich tot sei. Wir fragen, ob die Leiche im Traume die Züge der Verstorbenen habe. Das weiß sie nicht anzugeben. In tiefer Hypnose erfolgt auf die Suggestion hin, daß, wenn der Traum mit Erlebnissen zusammenhänge, dieselben ihr einfallen würden, sofort folgende Erinnerung: Als junges Mädchen habe sie in der Handwerksschule eine Geschichte des Inhalts erzählen hören, daß die verschiedene Frau eines Bahnwärters aus der Leichenhalle, in der sie bereits aufgebahrt war, nachts zu dem Manne zurückgekehrt sei, und ihr Tod sich somit nur als Scheintod herausgestellt habe. Diese Geschichte habe noch lange in ihr nachgewirkt. Die Analyse ging nun weiter folgendermaßen

vor: Arzt: „Wissen Sie, ob die Leiche im Traum mit irgend jemand Ähnlichkeit hat?“ Prompte Antwort Emmas: Die Leiche sähe so aus, wie sie sich selbst tot vorstelle. Arzt: „Zu welchen Zeiten haben Sie den Traum jedesmal?“ Emma: „Wenn ich Todesgedanken habe.“ Arzt: „Haben Sie auch diesmal Todesgedanken gehabt?“ Emma: „Ja.“ Weiteres Befragen stellt fest, daß diese Todesgedanken zeitlich mit den Perioden ihrer Suicidideen zusammenfallen, und daß die Suicidgedanken ebenfalls zeitlich der Sucht, Pulver einzunehmen, entsprechen. Arzt: „Haben Sie auch diesmal ein Pulver genommen?“ Emma: „Ja.“ Arzt: „Aus Selbstmordabsichten?“ Emma: „Ja.“ Arzt: „Haben Sie den Traum nur, wenn Sie ein Pulver genommen haben, oder auch bei anderen Gelegenheiten?“ Emma: „Nur wenn ich ein Pulver genommen habe.“ Soweit ließ sich die Analyse während dieser Hypnose führen. Es ließ sich daraus folgern, daß der Traum sich aus den verschiedensten Erlebnissen zusammensetzte. Zunächst aus einer Angst vor dem Scheintot-Begrabenwerden, welche auf das Mitanhören einer Schauer Geschichte in der Jugendzeit zurückzuführen war. Ausgelöst wurde diese Angst und somit der Traum jedesmal durch eine enge assoziative Verknüpfung mit dem gerade aktuellen Suicid- und Pulverkomplex. Erst viel später, als wir zur Kenntnis des oben berichteten sexuellen Traumes kamen, stießen wir noch auf eine tiefere Wurzel des Traumes. Ausgehend von der Überzeugung, daß gerade dieser Traum — wie überhaupt nach Meinung der Verff. ein sehr großer Teil aller Träume — frei von sexueller Bedingtheit sei, fragten wir in Hypnose, ob der damalige Traum irgendeine Beziehung zu sexuellen Dingen hätte. Diese Frage wurde sofort von Emma bejaht und, ohne jede Beeinflussung oder Frage, führte sie sogleich näher aus, daß das Lähmungsgefühl, die Widerstandslosigkeit, die sie damals während des sexuellen Traumas empfunden, in der Unbeweglichkeit und Starrheit der Leiche dargestellt seien. Wir fragten weiter in Hypnose, ob diese Erklärung nur eine Deutung ihrerseits, oder ob dieser Zusammenhang ein sicherer sei. Sie beantwortete die Frage dahin, daß es sich um eine unmittelbare Gewißheit handle. Die theoretische Bedeutung dieser Feststellungen soll weiter unten gewürdigt werden.

Wir lassen die Analyse eines weiteren Traumes folgen. Emma wurde zufällig Zeuge davon, daß ein offenbar Geisteskranker auf der Straße seiner Begleitperson einen Schlag ins Gesicht versetzte. Sie war dadurch in eine übermäßige Erregung versetzt worden. Als ausschlaggebendes Moment für diese ließ sich in tiefer Hypnose feststellen, daß durch den wilden Blick des Kranken eine Kindheitserinnerung angeklungen war. Sie hatte als Kind mit angesehen, wie ein wütend um sich blickender Mörder ins Zuchthaus gebracht wurde. Die Nacht darauf wachte sie durch einen bösen Traum aus dem Schlafe auf und kann sich nur erinnern, daß sie im Traume von einem verzerrten Gesichte angesehen worden war. Die hypnotische Analyse deckt auf, daß dieses verzerrte Traumgesicht nur eine Verschmelzung dieser beiden Erlebnisse darstellte, indem sie nämlich in Hypnose mit Sicherheit angab, daß dieses Gesicht halb die Züge des Geisteskranken, halb die des Mörders getragen habe (XVIb).

Zum Verständnis der Tatsache, daß sich bei Emma so leicht und schnell seelische Eindrücke in krankhafte Symptome umsetzen, haben wir bisher stillschweigend eine besondere psychopathische Konstitution angenommen, deren Natur noch Gegenstand einer weiteren Erörterung sein soll. Ein wesentlicher Zug derselben, welcher sich auch außerhalb ihrer krankhaften Zustände in ihrem Charakter ausprägte, war eine ganz besondere Empfindlichkeit und ein gewisses Mißtrauen gegenüber den Worten und Handlungen anderer. Es erscheint uns vom allgemeinen pädagogisch-psychologischen Standpunkte aus interessant und wichtig, daß wir auch für diese als „angeborene Anlage“ imponierenden Eigenschaften den Keim in gewissen Kindheitserlebnissen finden. So bekam z. B. Emma auch bei gering-

fürzigen Anlässen eine Art von Jähzorns-Anfällen, indem sie die Fäuste ballte und heftig aufschlug (XVII). In Hypnose konnten wir feststellen, daß die Anfälle zuerst im 7. Lebensjahre aufgetreten waren und daß sie in denselben ihre eigene Mutter kopierte. Diese geriet nämlich damals über ein gar nicht von Emma verschuldetes Geschehen in solchen Zorn, daß sie die Fäuste ballte, mit den Augen rollte und Emma streng bestrafte. Emma gab in Hypnose mit aller Bestimmtheit an, daß sie anfänglich, wenn sie gereizt wurde, jedesmal die Mutter in diesem Zorn-anfall vor sich sah und es ihr nachtun mußte. Später blieben bei Emma diese Anfälle bestehen, während das assoziative Band aus dem Bewußtsein verschwand. Also hier wiederum eine Art Imitation! Auch für das Verständnis ihres Mißtrauens ließ sich eine infantile Szene eruieren. Sie war als kleines Kind zu Besuch bei Bekannten. Diese ließen sie nicht fort und sie kam zu spät nach Hause (XVIIIa). Die Bekannten hatten ihr versprochen, der Mutter gegenüber die Schuld auf sich zu nehmen. Sie sagten aber dann in Wirklichkeit der Mutter, das Kind habe nicht fortgehen wollen, weswegen Emma bestraft wurde. Diese Szene durchlebte sie — nach fast 40 Jahren — in der Hypnose anschaulich wieder. Sie erinnerte sich deutlich, daß sie damals gewissermaßen den Glauben an die Menschen verloren hätte. — Wir hatten aber in einem konkreten Falle selbst Gelegenheit, die Bedeutung solcher Kindheitseindrücke kennen zu lernen. Bei einem Landausflug des Sanatoriums war Emma von dem einen von uns (F.) zugesagt worden, einen Teil des Rückweges zu Fuß gehen zu dürfen (XVIIIb). Als aber dann Emma, mit Rücksicht auf die vorgerückte Zeit, aufgefordert wurde, im Wagen nach Hause zu fahren, geriet sie in größte Wut und war nur schwer zu bewegen, überhaupt in den Wagen zu steigen. Zu Hause erklärte sie in größter Erregung, sich nicht mehr von Dr. F. behandeln lassen zu können, er verstehe sie nicht, usw. Hypnose lehnte sie für jetzt und später vollkommen ab. Der andere von uns, K., stellte ihr vor, wie ungerechtfertigt diese Erregung sei. Sie antwortete: „Ich sehe das ein, ich kann aber die Verstimmung nicht los werden!“ Sie wurde von K. hypnotisiert. Die Frage, ob ihr etwas einfalle, worauf in Wirklichkeit die Erregung zurückgehe, bejahte sie nach kürzerer Zeit. K. erteilte dann die Suggestion, daß sie den Sachverhalt nach dem Aufwachen aus der Hypnose erzählen sollte. Als wahre Ursache ergab sich nun aber, daß in ihren frühen Kindheitsjahren ihr einmal ein Versprechen von reichen Verwandten, die sie auf ihr Landgut mitnehmen wollten, nicht gehalten worden war. Seit der Zeit könne sie es überhaupt nicht vertragen, wenn man ihr etwas sage, was nachher nicht erfüllt werde. Nach dieser Aufklärung fühlte sie sich sofort vollkommen frei von jedem voreingenommenen Gefühl gegen F.

In ähnlicher Weise konnten wir den Anlaß für ihre ganz auffällige Scheu dem männlichen Geschlechte gegenüber in gewissen Kindheitsreminiszenzen wiederfinden. Es hatte sich in ihrem 4. Lebensjahre auf einer Kindergesellschaft ein kleiner Junge unbemerkt an ihr zu vergreifen versucht (XVIIIc). Ein anderes Mal hatten Kameraden ihrer Schwester sie als Kind in die Höhe geworfen und darüber gelacht, wenn durch diese Bewegung der Körper entblößt wurde. — Wir bemerken noch einmal, es handelt sich dabei nicht um Einfälle, die ihr etwa nach langem Nachdenken kamen, sondern sie erlebte die Szenen in tiefer Hypnose mit originalen Gefühlsbetonungen unmittelbar. Daß diese Eindrücke in der Kindheit eine so nachhaltige Wirkung auszuüben vermochten, kann allerdings nur dadurch verständlich werden, daß sie eben bereits in diesen frühen Jahren eine ins Pathologische gehende Sensibilität besaß.

Nach Abschluß und auch schon im Verlaufe der in diesem Teile erörterten analytischen Arbeit ergab sich für die Behandlung die dankbare und erfolgreiche Aufgabe, die Synthese ihrer Persönlichkeit neu

herzustellen. An Stelle depressiver Vorstellungen suchten wir positive Ziele, Zutrauen, Sicherheit usw. zu setzen. Wir ließen sie auch bestimmte Situationen, die ihr bisher besondere Schwierigkeiten bereitet hatten, z. B. gewisse Schulszenen, Zusammenleben mit der Schwester usw., in Hypnose durchleben, mit der Versicherung, daß dieselben nunmehr ohne jede seelische Erregung vor sich gehen würden. Vor der Sitzung, in welcher der alte Groll gegen die Schwester entscheidend und dauernd beseitigt wurde, vergegenwärtigte ihr der eine von uns den Begriff der christlichen Liebe und das Prinzip des „tout comprendre, c'est tout pardonner“. In der Hypnose selbst konnte dann dieser so geklärte Begriff in Kürze eingepflanzt werden. — So gelang es, nachdem sie durch Aufdeckung der vielen psychischen Komplexe von schwerer Last befreit war, ihr einen inneren Halt und den Glauben an das Gute wiederzugeben. Wir müssen davon absehen, diesen ebenso zeitraubenden wie fruchtbaren Teil der therapeutischen Arbeit näher zu erörtern. (XIX, Komplex der geschwellenen Füße findet sich im folgenden Paragraphen.)

§ 6. Heilerfolg und Epikrise.

Für die Pathogenese der Basedowschen Erkrankung ergaben sich aus unseren Beobachtungen folgende Schlüsse: Die Erkrankung entwickelte sich auf der Basis hereditärer Belastung und nach langjährigem Bestehen einer Psychoneurose. Es erhebt sich die Frage, ob die Erkrankung unmittelbare Folge der psychischen Erregungen ist, oder ob eine Erkrankung der Schilddrüse bei der Patientin, unabhängig von jenen, entstanden ist. — Die hereditäre Belastung mit Diabetes spricht zugunsten einer gewissen Disposition zu pathologischen Störungen der inneren Sekretion. Aus der nahen Beziehung von Basedow und Glykosurie (vgl. den lehrreichen Stammbau Grobers¹⁵) wissen wir, daß derartige Stoffwechselkrankheiten zum Basedow prädisponieren. Es kann aber gar kein Zweifel darüber sein, daß die schweren psychischen Störungen und Traumen eine ursprünglich latente Anlage erst haben manifest werden lassen. Die Art und Weise, wie psychische Insulte pathologisch verändernd auf die Schilddrüse wirken können, entzieht sich vorderhand noch unserer genauen Erkenntnis. Die Tatsache des Zusammenhangs ist tausendfach festgestellt, womit wir die ebenfalls gesicherte primäre Entstehung des Basedow nach Infektionskrankheiten, besonders auch nach akuter Strumitis nicht zu sehr in den Hintergrund drängen wollen. Über den Umfang, in welchem die inneren Organe an dem Ausdruck der Gemütsbewegungen teilnehmen, sind wir nun zu einem Teile unterrichtet. Es steht aber nichts im Wege, anzunehmen, daß auch die Schilddrüse in ähnlicher Weise, wie wir es von den Tränendrüsen und durch die Pawlowschen Unter-

suchungen von den Verdauungsdrüsen wissen, unter dem Einfluß der Affekte steht. Auf die noch widersprechenden Experimente über Sekretionsanregung der Schilddrüse durch Nervenreizung [Hürthle, Asher und Flack¹⁾] wollen wir angesichts der noch auszuarbeitenden Funktionsprüfung der Thyreoidaea hier nur hinweisen. Hingegen ermutigt uns die Tatsache, daß das Blut geärgelter Katzen einen vermehrten Adrenalingehalt aufweist [vgl. ⁵⁾ ¹³⁾ ³⁴⁾ ^{22a)}], ein ähnliches Verhalten, wie für die Nebennieren, für die Schilddrüsen zu vermuten. Wir sind dabei u. E. nicht gezwungen, mit Münzer⁴²⁾ ein corticales Projektionsfeld für die Schilddrüse anzunehmen, zumal ja der Herd des Gefühlslebens zum großen Teile subcortical anzunehmen ist.

Für die Anteilnahme nicht willkürlich innervierter Organe an der emotiven Ausdruckstätigkeit, können — abgesehen von der affektiven Reaktion von Herz, Magen, Darm — auch Erfahrungen bei der Hypnose*) angeführt werden, z. B. die hypnotische Beeinflußbarkeit von Galactorrhöe (neue Beobachtung von K.), von Menstruationsvorgängen, auf welche Autoren, wie Kohnstamm^{34a)} und F. Mohr⁴¹⁾, weniger durch den sachlichen Inhalt der Suggestion, als durch den zugehörigen Gefühlston zu wirken suchen. — So hat man bei gewissen Formen der Dysmenorrhöe von einem „Weinen des Uterus“ gesprochen.

Jedenfalls können wir annehmen, daß die fortgesetzten seelischen Depressionen und Aufregungen schließlich zu einer Störung der Schilddrüsensekretion geführt haben, deren Folge dann die Basedowsche Erkrankung war. Die vielfachen Phobien und Angstzustände mögen weniger direkt eingewirkt haben, als daß — gewissermaßen unter ihrer

*) Kürzlich ist dem einen von uns (K.) in folgender Weise der endgültige Nachweis eines nervösen Fiebers gelungen: Eine Patientin fieberte nach Ablauf einer Influenza mehrere Wochen lang mit einer Rectaltemperatur von ca. 38° und klagte dabei über Frostgefühle. Die in Tiefhypnose gegebene Suggestion „Temperaturabfall unter behaglichem Wärmegefühl“ bewirkte einen sofortigen Temperaturabfall auf 36,5°, auf welchem Niveau es auch verblieb. Da dieser Abfall auch zufällig um diese Zeit mit der Suggestion zusammengefallen sein konnte, suggerierte Vortragender an einem der folgenden Tage um 9 Uhr morgens, daß um 10 Uhr die Temperatur unter Frost ansteigen und um 12 Uhr unter behaglichem Wärmegefühl wieder abfallen würde.

Die Bewegung der Temperatur von 36,5 auf 38,3 nach oben und dann nach unten wurde prompt zur bestimmten Zeit unter den genannten Sensationen realisiert und von einer zuverlässigen Schwester bei Rectalmessung kontrolliert.

Das — durch die hypnotische Suggestion unterbrochene — Fortbestehen einer Fiebertemperatur wird als Beweis dafür angesehen, daß das Vorkommen einer neurotischen „Fixation“ auch im Bereich der unbewußt arbeitenden vegetativen Regulationszentren angenommen werden muß. (Vortrag von K. gehalten im Ärztlichen Verein, Frankfurt a. M., Sitzung vom 2. II. 1914, referiert in der Münch. med. Wochenschr.) In demselben Falle konnte durch die Suggestion von Appetit beim Probefrühstück die vorher mehrfach nachgewiesene Anacidität in Hyperacidität übergeführt werden (K.).

Decke — die tiefsten Komplexe bei der Patientin anklangen, die wieder ihrerseits eine depressive Grundstimmung hinterließen.

Als pathogenes Moment kann aber auch die lange Jahre vor der Erkrankung bestehende Furcht der Patientin vor der Basedowschen Erkrankung in Betracht gezogen werden. Denn, wenn wir berücksichtigen, daß ganz bestimmt lokalisierte vasomotorische Phänomene, wie die Menstruationsphänomene, wie der Ausschlag an der Hand Emmas (IX), allein durch die affektbetonte Vorstellung derselben hervorgerufen wurden, und wenn wir sehen, daß es gelingt, durch hypnotische Suggestion an bestimmten Körperstellen Blasen hervorzurufen (Kohnstamm, Kreibich u. a.), so gehört es nicht zu den absoluten Undenkbarkeiten, daß auch das intensive Miterleben und Sichvorstellen der Symptome des Basedow zu Innervationsstörungen der Schilddrüse führen könnte*). Nachdem sich einmal das schwere klinische Bild des Basedow bei der Patientin entwickelt hatte, war eine so innige Vermischung der spezifischen Basedowsymptome und der vorher bestehenden neurotischen Störungen zustande gekommen, daß eine klinische Trennung derselben unmöglich erscheint. Die Krankengeschichte zeigt uns, daß spezifische Basedowsymptome, für die man im allgemeinen organische Veränderungen annehmen muß, wie die paroxysmale Tachykardie, das plötzliche Einknicken der Beine und Hinstürzen, durch bestimmte psychische Erlebnisse ausgelöst, nach deren Erledigung zum Verschwinden gebracht werden können. Organische Veränderungen waren bei Emma mit Sicherheit nachweisbar (starke Vergrößerung des Herzens, Geräusche). Für das Einknicken sind anatomische Befunde mit Sicherheit nicht erhoben, dafür aber der Myasthenie verwandte Bedingungen angenommen worden [Oppenheim⁴³), Sattler^{45a})]. Es vermochte nun nicht etwa jede beliebige seelische Erregung diese Symptome hervorzurufen, sondern nur solche Erlebnisse, bei denen auch eine bestimmte assoziative Verbindung mit diesem Symptom bestand.

*) Bei einem späteren Besuche der Patientin konnte über die der Krankheit vorausgegangene Basedowfurcht noch folgendes festgestellt werden: Sie war eines Nachmittags in heftige Erregung geraten, ohne deren Ursache angeben zu können. In der Hypnose erfuhren wir folgendes: Sie war bei Tische einem neu-angekommenen Patienten vorgestellt worden, von dem sie sich vermeintlich scharf angesehen fühlte. Etwas derartiges regt sie stets auf, und zwar in Erinnerung an ein vor vielen Jahren erfolgtes Bekanntwerden mit einem schwer Basedowkranken. Sie fürchtete nun, einen ebenso abstoßenden Eindruck zu machen, wie sie ihn damals selbst erfahren hat. — Aber auch bei dieser Reminiszenz handelt es sich nur um die „Neubesetzung“ eines alten Affektes, nämlich um die Erinnerung an eine ähnlich aussehende Frau, die in ihren Kinderjahren der Schrecken und das Gespött der Jugend gewesen war. Patientin war, weil sie sich an der Belästigung dieser Person beteiligt hatte, einst zu Hause gezüchtigt worden. — So stießen wir auch hier wieder, ohne es zu suchen, auf ein Kindheitstrauma und auf eine „Ich-Beziehung“.

Das Verhältnis von organischer und psychischer Ursache ist also so zu verstehen, daß durch die organischen Bedingungen ein *Locus minoris resistentiae* gegeben war, so daß es nur des psychisch auslösenden Momentes bedurfte, um den bestimmten Erfolg herbeizuführen, etwa ähnlich, wie man zur See ganz plötzlich von der Seekrankheit erfaßt werden kann, wenn man andere seekrank sieht. Das praktisch wichtige Ergebnis dabei ist, daß durch Aufdeckung der psychischen Auslösung auch diese Symptome zum Verschwinden gebracht werden können.

Der therapeutische Erfolg unseres Falles war in jeder Beziehung höchst befriedigend und überraschend. Die Schlaflosigkeit, die Durchfälle, die unmäßige Erregbarkeit, die tiefe Depression und die Angstzustände, sie alle sind gänzlich zum Verschwinden gebracht worden. Einem völlig verzweifelten, ständig mit Selbstmordideen verkehrenden Invaliden ist völlige Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude wiedergegeben worden. Auch die klassischen Basedowsymptome haben sich, soweit dieses ihrer Natur nach möglich war, in erfreulicher Weise zurückgebildet. Die Tachykardie tritt nur noch bei besonderen Erregungen vereinzelt auf. Die Pulsfrequenz beträgt im Durchschnitt 80—90. Gegenüber den organischen Herzveränderungen kann ja an eine völlige *Restitutio ad integrum* kaum gedacht werden, wenn auch die Veränderungen des Basedowherzens häufig eine überraschende Tendenz zur Rückbildung hinsichtlich Funktion und Befund an den Tag legen. Die Struma hat an Umfang erheblich abgenommen und ist weicher geworden, was besonders dadurch auffällig wurde, daß unserer Patientin, trotz erheblicher Körperzunahme, die Blusen am Hals zu weit wurden. Der Tremor manuum ist fast völlig verschwunden. Die Kranke kann ohne Schwierigkeiten deutlich schreiben. Eine Exophthalmus mäßigen Grades ist bestehen geblieben, aber immerhin bietet der Anblick, der früher ein fast schauerlicher war, nichts besonders Auffallendes mehr. Die Augensymptome Gräfe und Möbius bestehen noch weiter. Das Schwitzen der Hände ist auf ein Minimum zurückgegangen, ebenso die vasomotorische Erregbarkeit.

Es erhebt sich die Frage, welchen Faktoren dieser günstige Ausgang des schweren Krankheitsbildes zuzuschreiben ist. Daß selbst schwerere Basedowfälle durch rein physikalische und diätetische Maßnahmen wesentlich gebessert werden können, ist bekannt. In unserem Falle liegt nun der Gedanke nahe, den Erfolg mit der vorgenommenen Strumektomie in Verbindung zu bringen. Sicherlich würde unser Fall seinem Ausgang nach in chirurgischen Statistiken als glänzender Heilerfolg rubriziert werden müssen. Wenn wir trotzdem der Psychotherapie die Hauptrolle unter allen Faktoren zusprechen, so werden wir durch folgende Umstände dazu bestimmt: Vier Monate nach der Operation war der Zustand eher verschlechtert als gebessert.

Die Besserung schritt Hand in Hand mit der psychischen Behandlung vorwärts. Jede Befreiung von einem schweren seelischen Konflikte prägte sich auch in der Besserung der Basedowsymptome aus. Methodologisch muß man sogar sagen, daß ohne die vorausgegangene Operation unsere Argumentation weniger beweiskräftig wäre. Die operative Behandlung wird übrigens auch von uns für viele Fälle empfohlen. Das ideale Heilmittel der Basedowschen Krankheit, für das Fanatiker sie erklären, ist sie aber nicht. — Daß neben der Psychotherapie die Ruhe und andere Maßnahmen für die Beurteilung nicht vernachlässigt werden dürfen, ist selbstverständlich. Diese Maßnahmen allein und in Verbindung mit hypnotischer Suggestivbehandlung hatten aber bei früheren, monatelangen Sanatoriumsaufenthalten nicht entfernt dieselbe Wirkung gehabt und die operative Behandlung als scheinbares Ultimatum refugium zurückgelassen. — Für die Behandlung des Basedow ist der Wert der Hypnose bisher meist nicht hoch angeschlagen worden. Auch Oppenheim⁴³⁾ sagt noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches, daß er einen nennenswerten Erfolg durch die Hypnose nicht gesehen habe. — In der Tat ist die außerordentlich günstige Heilwirkung der Hypnose in unserem Falle auf Besonderheiten desselben zurückzuführen. Die Patientin selbst war der hypnotischen Suggestion in ganz ungewöhnlicher Weise zugänglich. So konnte anläßlich einer Kopfverletzung die Naht der tiefen Wunde am oberen Augenlid vollkommen schmerzlos in Hypnose vorgenommen und der Patientin auch nach dem Aufwachen aus der Hypnose für die ganze Heilungsdauer vollkommene Schmerzlosigkeit suggeriert werden. Dementsprechend konnten wir auch gleich zu Beginn der Behandlung einen Teil der krankhaften Störungen, wie die Schlaflosigkeit, die Durchfälle, Tachykardie, auf rein suggestiv-hypnotischem Wege aufs günstigste beeinflussen. Es erscheint uns aber ausgeschlossen, daß wir allein auf diesem Wege einen Dauererfolg hätten erzielen können. Wir führten bereits aus, daß wir bei anderen Symptomen, wie z. B. Kopfschmerzen, nur vorübergehende Besserung bzw. Heilung durch die Suggestion herbeiführten. In der großen Mehrzahl der Basedowfälle, in denen sich eine so tiefe Hypnose nicht erzielen läßt, dürfte der Erfolg in noch höherem Maße etwaige Erwartungen enttäuschen. — Im Rahmen unseres suggestiv-hypnotischen Vorgehens müssen wir den Schlafkuren die wir in mehreren Etappen zu je 2—3 und mehr Tagen vornahmen und die sich ev. noch beliebig länger ausdehnen lassen, eine große Bedeutung für die Therapie des Basedow zusprechen. Wir haben bereits angeführt, welche ausgezeichnete, therapeutische Wirkung diese hypnotischen Schlafetappen jedesmal auf die Patientin hatten. Wir sehen in denselben eine durch keine andere Methode zu übertreffende Beruhigungstherapie, deren Wert für erregte Basedowpatienten wohl

nicht erst betont zu werden braucht. — Diese beiden soeben erwähnten Heilwirkungen der Hypnose müssen aber gegenüber dem analytischen Vorgehen in unserem Falle vollkommen in den Hintergrund treten, zumal dieses ein wirklich kausales Verfahren bedeutet. Die sich aus diesen Erfahrungen ergebenden Schlußfolgerungen, sowie die kritische Erörterung der analytischen Methode und ihres Verhältnisses zu anderen psycho-therapeutischen Maßnahmen sollen im nächsten Teile ausführlich behandelt werden. Da die psychoanalytische Behandlung in der Hypnose darauf ausgeht, in Amnesie geratene psychische Komplexe wieder in das Bewußtsein zurückzurufen und wir in der Neigung zur leichten Amnesierbarkeit eine besondere psychopathische Eigenschaft unserer Patientin erblicken müssen, so ist mit diesem Zusammenhang und mit der Spezifität unseres Vorgehens, die Frage der Prognose eng verknüpft. Wie bereits früher erwähnt, hatten wir mehrfach Gelegenheit, die Kranke in späteren Schulferien zu beobachten und können heute — nach nunmehr $1\frac{3}{4}$ jähriger Beobachtungszeit — die ausgezeichnete Besserung der Basedowsymptome als nicht nur andauernd, sondern sogar immer noch fortschreitend bezeichnen. Dagegen kam es daheim wiederholt noch zu neurotischen Störungen, welche einer erneuten Amnesierung zuzuschreiben waren, z. B. dem oben erwähnten Hinstürzen auf der Straße (IIIb). Wir haben uns in unserer weiteren Behandlung bemüht, auf hypnotischem Wege die Neigung zur Amnesierung (Dissoziation) zu bekämpfen, indem wir suggerierten, daß die Patientin selbst durch Nachdenken imstande sein würde, auf die Ursache ihrer Störungen zu kommen und sie auf diesem Wege zum Verschwinden zu bringen. — Tatsächlich hat sie uns in der letzten Zeit mehrfach berichtet, daß ihr das gelungen sei. So teilte sie uns z. B. kürzlich mit, es seien plötzlich an den Füßen Schwellungen aufgetreten, die sie am Gehen hinderten (XIX). Sie habe sich anfangs sehr darüber beunruhigt. Bei intensivem Nachdenken sei ihr aber eingefallen, daß ihr auf der Straße eine Dame mit einem merkwürdigen Gange begegnet war. Sie sei dabei durch diese Gangstörung daran erinnert worden, daß sie vor langen Jahren einmal selbst wegen einer unaufgeklärt gebliebenen, die Ärzte beunruhigenden Schwellung der Füße erkrankt gewesen sei. An den Zusammenhang der aufgetretenen Schwellung mit der Begegnung dieser Dame hatte sie aber nicht gedacht. Nachdem ihr dieser Zusammenhang eingefallen war, seien Schwellungen und Schmerzen sofort verschwunden. Inzwischen sind ihr noch weitere Selbstanalysen mit Heilung gelungen. Es ist zu hoffen, daß auf diesem Wege die Patientin allmählich instand gesetzt werden wird, neuauftretende psychogenetische Symptome durch Selbstanalyse zur Heilung zu bringen und das Auftreten derselben sogar zu verhindern.

II. Theoretischer Teil.

§ 7. Einleitung.

Wir betrachten es als das Hauptergebnis unserer Arbeit, daß es uns mit exakt definierbaren Mitteln gelungen ist, lange Zeit, Jahre und Jahrzehnte bestehende, bisher für die Patientin und die Umgebung vollkommen unverständliche Symptome mit einem Schlage aufzuklären und zum Verschwinden zu bringen, indem wir sie als die Folge früherer, zum Teil längst vergangener Erlebnisse erkannten. Somit erweisen sich die Symptome von bestimmten Erlebnissen inhaltlich abhängig.

Es ist eine unbestreitbare Errungenschaft und der eigentliche Sinn der psychanalytischen Forschungsrichtung, Krankheitssymptome in dieser Weise psychologisch zu erklären. Der damit erzielte Fortschritt muß als eine Umwälzung in unserem neurologischen Denken bezeichnet werden. Schon Charcot lehrte, einzelne Etappen des hysterischen Anfalles von bestimmten psychischen Traumen abzuleiten. Neben Binet hat sich dann ganz besonders Pierre Janet um die Erschließung dieses neuen Gebietes verdient gemacht. Anfang der neunziger Jahre folgten dann fast gleichzeitig die klassischen Untersuchungen von Breuer und Freud, sowie die von Oskar Vogt. Aus neuester Zeit wären besonders die Arbeiten der Züricher Schule, Bleuler, Jung, L. Frank zu nennen. — Der Zusammenhang zwischen neurotischen Symptomen und Erlebnis war zunächst ein solcher, daß mit Feststellung des Erlebnisses das Symptom auch ohne weiteres aufgeklärt war. — Auf wesentlich anderer Grundlage beruhen dagegen die neueren Bestrebungen Freuds sowie seiner Schule. Diese neue Freudsche Schule arbeitet erstens mit anderen Methoden, zweitens ist der Zusammenhang zwischen Symptom und Erlebnis bei ihnen nicht mehr unmittelbar verständlich und vielfach wenig plausibel. So erklärt sich die Gegnerschaft vieler Neurologen gegenüber der neuen Wendung der psychanalytischen Bewegung. Wir wollen unter „Psychoanalyse“ im engeren Sinne der älteren Forschungsrichtung die Aufhellung des zunächst verdunkelten Zusammenhangs zwischen Symptom und Erlebnis verstanden wissen.

Die Hauptaufgabe der folgenden Ausführungen soll es sein, zu untersuchen, in welchem Maße sich die von der Freudschen Schule behaupteten Mechanismen objektiv bestätigen lassen, und wie die gewonnenen Ergebnisse psychologisch aufzufassen sind. Unsere kritische Stellungnahme hindert uns nicht, rückhaltlos die außerordentlichen Verdienste anzuerkennen, die sich Freud durch Ahnung und Feststellung neuer Tatsachen, sowie durch die von ihm ausgegangene mannigfaltige Anregung erworben hat.

§ 8. Die Methode.

Mit Recht ist von allen Kritikern der Freudschen Lehre die Kritik der psychanalytischen Methode in den Vordergrund gestellt worden. Denn wissenschaftlich verwertbar sind nur die mit einwandfreien Methoden gewonnenen Resultate, und als beweisende Tatsachen können nur methodisch völlig sichergestellte Ergebnisse angesehen werden. In diesem Sinne fallen und stehen auch die in dieser Arbeit erhobenen Befunde mit Ablehnung oder Anerkennung der von uns angewandten Methode. — Wir werden uns weniger mit der negativen Arbeit einer kritischen Erörterung des Freudschen Deutungsverfahrens beschäftigen, welches bereits durch eine Anzahl ausgezeichnete Untersuchungen, wie die Isserlins^{24) 25)}, Kronfelds³⁹⁾ u. a.*), hinsichtlich seiner wissenschaftlichen Brauchbarkeit erschüttert worden ist.

Die von uns angewandte Methode schließt sich an das kathartische Verfahren von Breuer und Freud. Die Grundlage desselben ist die tiefe Somnambulhypnose. Die Feststellung des Zusammenhanges zwischen Symptom und Erlebnis erfolgt durch den Patienten selbst, und zwar gehen wir dabei so vor, daß wir dem Patienten erklären, falls die krankhafte Störung überhaupt mit irgendeinem Erlebnis in Zusammenhang stehe, werde dieses unmittelbar ins Bewußtsein treten. Suggestive Fragen werden dabei nach Möglichkeit vermieden. Entweder nehmen wir die Analyse ganz in Hypnose vor, oder wir fragen, ob dem Patienten ein Zusammenhang eingefallen ist und fordern ihn dann auf, nach dem Erwachen aus der Hypnose seine Einfälle zu erzählen. Wir achten dabei darauf, daß die Zusammenhänge nicht durch Nachdenken, sondern durch ein unmittelbares Erleben ins Bewußtsein treten. Wir überzeugen uns durch Fragen, ob der Patient es nur für möglich halte, oder ob er von der Wirklichkeit derselben fest überzeugt sei. Wissenschaftlich brauchbar sind nur solche Einfälle, die der letzten Bedingung entsprechen.

Unser Fall E. brachte stets ein solches unmittelbares Wiedererleben (Palinmnesierung, Palinmnese) früherer Erlebnisse. Es kündigt sich dem Beobachter meist eindrucksvoll an mit den Ausdrucksbewegungen unterdrückter innerer Erregung, oft verbunden mit denen der Scheu und Scham. Häufiger beobachteten wir, daß die Mitteilung der Erlebnisse, bzw. die Mitteilung, daß sie der Patientin eingefallen seien, erst nach einiger Zeit erfolgte. In anderen Fällen, in denen nur oberflächliche Hypnose gelang, erschien die Palinmnesierung an folgenden Tagen im Wachzustand oder im Traum. In einigen ausnahmsweisen Sitzungen, wo es sich bei Emma um äußerst

*) Die ausführliche Arbeit Mittenzweys in der Zeitschr. f. Pathopsychologie ist uns leider trotz dahingehender Bemühungen nicht zugänglich geworden.

peinliche Szenen handelte, wurde sogar die Frage, ob eine Erinnerung aufgetreten sei, verneint. In diesen Fällen konnten wir aber jedesmal an den Ausdrucksbewegungen der Patientin erkennen, daß trotz dieses Leugnens der Einfall bereits bei der ersten Aufforderung erfolgt sein mußte. Es ist wichtig, hierauf zu achten, da sonst leicht in Fällen, in denen keine Einfälle erfolgen, durch einen ausgeübten Zwang Fehlerquellen entstehen können.

Kritische Bedenken gegen die Methode könnten die folgenden drei Richtungen einschlagen:

1. Entsprechen den in Hypnose einfallenden Zusammenhängen wirklich verbürgte Erlebnisse?

2. Sind die im Bewußtsein auftretenden Zusammenhänge, selbst wenn sie auf reale Erlebnisse zurückgehen, von ätiologischer Bedeutung für das betreffende Symptom?

3. Ist die Hypnose der für die Psychoanalyse geeignetste Bewußtseinszustand?

ad 1. Es liegt die Annahme nahe, daß es sich bei den in tiefer Hypnose einfallenden Erinnerungen, namentlich, wenn dabei längst vergangene Erlebnisse in Frage kommen, nur um Erinnerungsfälschungen handelt. M. Lewandowsky^{39a)} berichtet, daß ein Kranker in tiefer Hypnose dasselbe Erlebnis in wesentlich anderer Färbung darstellte, je nachdem er sich in der melancholischen oder in der manischen Phase seines zirkulären Zustandes befand. Daß Erinnerungsfälschungen besonders leicht unter suggestivem Einfluß erfolgen, ist bekannt. Das beweist die Psychologie des Gerüchtes und die kriminalistische Erfahrung bei Zeugenaussagen. Auch Freud hat in seinen späteren Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei den Angaben seiner Patienten über Kindheitserinnerungen häufig nur um „Deckerinnerungen“ handle. — Demgegenüber ist zu bemerken, daß sich bei der angewandten Methode die Suggestion in keiner Weise auf den Inhalt des zu erwartenden Einfalles bezieht. Es fehlt ferner die für Erinnerungsfälschungen so charakteristische Detaillierung der Erzählung⁴⁾. Nimmt man Analysen in größeren Zeitabständen über dasselbe Symptom vor, so kommt man jedesmal zum gleichen Ergebnis. Der festgestellte Zusammenhang erklärt das Symptom restlos. Da, wo eine Unklarheit besteht, ergibt sich meist durch eine spätere Analyse die Aufklärung. Symptome, welche ätiologisch nicht auf Erlebnisse zurückgehen, werden mit negativem Erfolge analysiert. In unserem Falle erfolgten dann nie Einfälle. Im Einzelfalle kann naturgemäß nur die Katamnese einen unumstößlichen Beweis für die Richtigkeit der Angaben bringen. Bereits Breuer und Freud⁴⁾ haben sich durch gelegentliche Stichproben von der Zuverlässigkeit ihrer Feststellungen zu überzeugen gesucht.

Wir haben ebenfalls durch eine Anfrage bei der älteren Schwester unserer Patientin die Probe aufs Exempel gemacht. Dadurch konnten wir die Exaktheit der Angaben sicherstellen, soweit es sich um Angaben handelte, über deren Richtigkeit die Schwester aus eigener Erfahrung urteilen konnte. Selbst Erinnerungen aus der frühesten Kindheit ließen sich auf diese Weise bestätigen. So befand sich unsere Patientin im 4. Lebensjahre tatsächlich in einer chirurgischen Klinik (IV b); sie mußte aber wegen ihrer Ängstlichkeit wieder herausgenommen werden. Der aufregende Anfall des Vaters in der Kirche, das Grauen, das die Kinder vor dem Küssen des Vaters empfanden usw., beruhen auf wirklichen Erlebnissen. Auch der nächtliche Brand (Va, b), auf den Emma ihre Schlaflosigkeit zurückführte, hat tatsächlich stattgefunden; Jahr und Stunde weiß die Schwester aber nicht mehr anzugeben. Was das für die menstruelle Appetitstörung ausschlaggebende Erlebnis (VIIa) anbetrifft, so kann sich die Schwester genau erinnern, daß E. damals entsetzt aus der Schule nach Hause kam und in ihrem mangelnden Verständnis von einem „Blutsturz“ einer Schulgefährtin erzählte. Die die Krankheit der Mutter betreffenden Angaben E.s (Schweißausbruch, Nasenbluten usw., VIII b) kann die Schwester nicht prüfen, da sie an der Pflege der Mutter während der letzten Zeit ihrer Krankheit nicht teilgenommen hatte. An einzelne Angaben, z. B. den Brand in der Schulklasse, die Jähzornsanfälle der Mutter usw., kann sie sich nicht mehr erinnern. — Es liegt aber kein Grund vor, an der Zuverlässigkeit der anderen Resultate zu zweifeln, wenn sich dieselben an Hand einer größeren Anzahl beliebig herausgegriffener Beispiele erweisen läßt. Bei zur Konfabulation und Pseudologie neigenden Individuen wird man gegenüber den analytischen Erhebungen dieselbe Vorsicht walten lassen müssen, wie gegenüber den Angaben im Wachzustande. Nach unseren analytischen Erfahrungen ist den Einfällen in tiefer Hypnose sogar eine größere Glaubwürdigkeit zuzusprechen, als denjenigen des Wachzustandes.

ad 2. Selbst wenn wir somit zugeben, daß die in Hypnose erfolgenden Einfälle auf realen Erlebnissen beruhen, so wäre immer noch die Annahme möglich, daß es sich dabei nur um einen assoziativ konstruierten Zusammenhang zwischen Symptom und Erlebnis, ohne eine ätiologische Beziehung, handle. Das Paradigma dafür wäre etwa die Ausführung einer posthypnotischen Suggestion durch einen Hypnotisierten, der — analog den Konfabulationen bei organisch bedingten Gedächtnislücken — auf Befragen nach dem Grunde seines Handelns im guten Glauben ganz andere Motive vorbringt, als ätiologisch in Betracht kommen. Auch Emma sucht zuweilen für „schizothyme“ Erregungszustände und Affekte im Wachbewußtsein Erklärungen, die sich bei der hypnotischen Nachforschung dann als unzutreffend, als bloße

„Deckerinnerungen“ erwiesen. Sie erklärt dann in der Hypnose, daß die im wachen Zustand gegebene Auskunft nur ihrem Erklärungsbedürfnis entsprungen sei, in Wirklichkeit aber mit der Verursachung des fraglichen Affektes nichts zu tun habe. Es ist das eine für die Psychologie und Menschenkenntnis des Alltags höchst bedeutungsvolle Erscheinung. Auch Pierre Janet²⁹⁾ erörtert anläßlich seines Falles Marcelle die Frage, in welchem Verhältnis die Aboulie seiner Patientin zu ihren fixen Ideen stehe und warnt zur Vorsicht, ohne weiteres die fixen Ideen als Ursache der Willensstörungen anzusehen. Dasselbe Bedenken erhebt sich wiederum bei der Diskussion über die Brauchbarkeit der Assoziationsmethode für die Analyse der Träume (XVIa, b). Derartige Zweifel können selbstverständlich im Einzelfalle durchaus berechtigt sein. So sind wir z. B. bei dem von uns im übrigen sehr geschätzten psycho-kathartischen Verfahren Franks¹⁶⁾ nicht ganz davon überzeugt, daß alle spontan in Halbhypnose auftauchenden, affektbetonten Erlebnisse in einem wirklich ätiologischen Zusammenhange mit dem Krankheitsbilde stehen. Diese Bedenken sind uns von intelligenten Patienten, bei denen wir diese Methode anwandten, öfters selbst geäußert worden. Wenn wir für unsere Beobachtungen jedoch einen solchen Zusammenhang als sicher annehmen zu dürfen glauben, so bestimmen uns folgende Gründe dazu: Die Beziehung zwischen Symptom und amnesiertem Erlebnis wurde von unserer Patientin in Hypnose direkt als eine ätiologische erlebt, und die Möglichkeit, daß es sich nur um eine Vermutung oder Deutung handele, ausdrücklich abgelehnt. Die Erlebnisse erklären das Symptom restlos; sie passen zu einander wie der Schlüssel ins Schloß. Die Symptome sind nachweislich nach dem Erlebnisse erst aufgetreten. Bei zeitlich auseinanderliegenden Hypnosen werden für dieselben Symptome stets dieselben Erlebnisse angegeben, und schließlich kommt noch das Argument ex juvantibus in Betracht, daß nämlich das Symptom unmittelbar nach Aufhebung der Amnesie verschwindet. Dieses Argument behält allerdings nur eine Gültigkeit, wenn man den Erfolg als einen spezifischen und nicht suggestiven betrachtet, welche Frage wir weiter unten ausführlicher erörtern wollen. Andere Kriterien für ätiologische Zusammenhänge auf psychischem Gebiete, als die des unmittelbaren Erlebens, ohne daß suggestive Beeinflussung stattfindet, sind schlechterdings nicht aufzustellen. Diese Erwägungen treffen allerdings nur dann zu, wenn alle methodologischen Kautelen innegehalten werden. Wie leicht sonst Irrtümer unterlaufen können, möge eine Beobachtung von uns (Fr.) an einem anderen Patienten demonstrieren. Es handelte sich um die Analyse eines hartnäckigen, allen Behandlungen trotzensen Scheitelkopfschmerzes an eng umschriebener Stelle, der ganz den Eindruck eines psychogenetischen Schmerzes machte. Es stellten sich zunächst in

Hypnose bei dem Patienten auf die gewohnte Bemerkung, daß, wenn ein Zusammenhang mit Erlebnissen bestehe, derselbe ins Bewußtsein treten würde, heftige Angstzustände mit keuchender Atmung ein. Ein bestimmtes Erlebnis, das diesem Affekte entsprach, kam aber noch nicht ins Bewußtsein. Der Patient wurde darauf aufgefordert, in Hypnose die erste Entstehung seiner Kopfschmerzen nochmals zu durchleben. Er sah sich nun halluzinatorisch mit der Lektüre eines juristischen Werkes am Schreibtische sitzend, während hinter ihm etwas unerklärlich Schwarzes auftauchte, das er schließlich als eine schwarze Frauengestalt, wahrscheinlich im schwarzen Domino, erkannte. — Die Erklärung für dieselbe ergab sich erst in der nächsten Hypnose. Es fiel ihm ein Erlebnis ein, das er in einem schwarz ausgeschlagenen Zimmer mit einem weiß gepuderten Mädchen im schwarzen Domino gehabt hatte und das durch die näheren Umstände Veranlassung zu einer heftigen, lange andauernden Syphilidophobie geworden war. Diese perverse, raffinierte, nekrophil angehauchte Szene hatte wohl auch sonst einen starken Eindruck auf ihn gemacht. Es fehlte aber noch der Zusammenhang mit dem Kopfschmerz und der Lektüre des juristischen Buches. Es schien sich derselbe durch Befragen während und nach der Hypnose, wozu sich der Arzt — in dem Bestreben, einen Zusammenhang zu finden — veranlassen ließ, klar zu ergeben. Patient glaubte sich zu entsinnen, daß er damals gerade in dem Buche über „Lustmord“ gelesen hätte, wodurch offenbar die Erinnerung an jenes Erlebnis und an die Syphilidophobie unter gleichzeitiger sexueller Erregung wachgerufen wurde. Das Resultat der Aufregung wäre dann schließlich der Kopfschmerz gewesen. Zwei Tage nach dieser Hypnose mußte der Patient abreisen. Eine Nachprüfung an der Hand von Aufzeichnungen daheim ergab, daß 1. er an dem betreffenden Tage gar nicht über Mord gelesen hatte, 2. daß „Lustmord“ in dem betreffenden Gesetzbuche überhaupt nicht mit diesem Worte erwähnt ist. — Wenn es auch keine Frage ist, daß die Erlebnisse mit seiner Erkrankung in irgendeinem Zusammenhange stehen, so hatte er doch dadurch, daß er diesen Zusammenhang nicht erlebte, sondern auch außerhalb der Hypnose darüber nachdachte, wahrscheinlich auch durch einen — unbeabsichtigten — Zwang, einen Teil des Zusammenhanges frei konstruiert. Man ersieht aus diesem Beispiel, wie vorsichtig man Resultate, die mit nicht exakten Methoden gewonnen sind, zu bewerten hat, und wie behutsam wir in der Aufstellung gesicherter Ergebnisse vorgegangen sind. Vielleicht deshalb, weil die Aufklärung — in diesem Falle hauptsächlich in Anbetracht der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit — nicht in der richtigen Weise gelang, war der therapeutische Erfolg auch negativ.

ad 3. Über die Wahl des Bewußtseinszustandes, welchen man am

vorteilhaftesten zur Grundlage der Psychoanalyse nehmen soll, sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Nach den ad 1 und 2 gemachten Ausführungen haben wir uns für die tiefe Hypnose in Fällen, wo sie sich realisieren läßt, entschieden. Dieselbe gestattet da, wo es sich um peinliche Szenen handelt, die Analyse event. fast mit Vermeidung jeglicher Verlegenheit und Aufregung für den Patienten vorzunehmen. Wir konnten, wo es die Kritik erforderte oder wir es sonst für zweckmäßig hielten, die Amnesie für die Vorgänge während der Hypnose für später vollkommen aufheben. Daß die psychologische Selbstbeobachtung während des Somnambulzustandes beeinträchtigt sei, ist uns dabei nicht aufgefallen. Auf der anderen Seite bot uns sogar die Hypnose bei ihrer Eigenschaft, Gedächtnisleistungen zu verstärken — in Anbetracht also der hypermnestischen Funktion der Hypnose, die sich wohl ganz in Konzentration auf die Aufgabe und Ablenkung von Nebendingen auflösen läßt — einen besonderen Vorteil. Wir konnten uns stets überzeugen, daß die Einfälle während der Hypnose unvergleichlich viel leichter erfolgten, als im Wachzustande, wo sie überhaupt meist ausblieben und wo sie uns nach dem ad 2 Ausgeführten weniger zuverlässig erschienen. Daß Oskar Vogts⁴⁹⁾ ⁵⁰⁾ sogenannte „Kausalanalyse im eingengten Bewußtsein“ für psychologische Untersuchungen vielleicht größere Vorteile bietet, geben wir gern zu. Dieses Verfahren scheint uns aber größere Intelligenz und psychologische Schulung von seiten der Patienten zu erfordern. Selbstverständlich sind der Anwendung unserer Methode dadurch enge Grenzen gesetzt, daß sich eine tiefe Somnambulhypnose ja nur verhältnismäßig selten erzeugen läßt. Aus diesem Grunde und, wie wir vermuten, ursprünglich wohl nur aus diesem Grunde, verließ Freud das von Breuer übernommene Verfahren, um dann seine Psychanalysen im Wachzustande vorzunehmen. Sein heutiges Deutungsverfahren hat sich dann von den Grundlagen des kathartischen Verfahrens sehr weit entfernt. Wenn man nicht ganz auf eine analytische Methode verzichten will, so wird man gewiß in Fällen, in denen eine tiefe Hypnose sich nicht verwirklichen läßt, seine Zuflucht zu leichten Hypnosen oder zum Wachzustande nehmen müssen. Nur muß man sich darüber klar werden, daß — je mehr man das unmittelbare Erleben durch ein Nachdenken oder Deuten von seiten des Patienten oder Arztes ersetzt — der Boden recht schwankend wird. Die Zusammenhänge werden nicht mehr zwingende, sondern nur mögliche. Mit Recht sagt Jaspers³⁰⁾ ³¹⁾, daß es sich in den Freudschen Fällen mehr um die Fiktion handle, „als ob“ dem Symptom der gedeutete Zusammenhang zugrunde läge.

Über das psycho-kathartische Verfahren Franks¹⁶⁾ haben wir uns bereits ausgesprochen. Es hat uns häufig gute Dienste geleistet; nur ist das Verhältnis zwischen Einfall und Symptom, wie uns scheint,

kein so spezifisches. Im übrigen muß die Wahl der Methoden sich je nach der Eigenart des betreffenden Falles richten. Mit Recht betont Oskar Vogt⁵²⁾, daß da, wo es sich nicht um vergessene Erlebnisse handelt, die Aussprache im Wachsein, sowie andere psychotherapeutische Maßnahmen, unter Umständen besser zum Ziele gelangen lassen. Häufig liegt die Sache so, daß erst einmal durch irgendeine Art psychotherapeutischer Einwirkung die Befangenheit und die mancherlei Hemmungen der Patienten beiseite geschoben werden müssen, ehe der Quell der gar nicht amnesierten, sondern mehr oder weniger absichtlich nicht erinnern oder nicht bemerkten pathogenen Erlebnisse sich zu regen beginnt. Das geschieht dann unter Umständen in sehr ergiebigem Maße. Die verschiedenen Formen der dissoziativen Erinnerungsanomalien, sowie die therapeutische Seite unserer Methode soll uns später beschäftigen.

§ 9. Die Krankheitsmechanismen. Akzidentelle und dispositionelle Momente. Komplexe.

Bei der nun folgenden Besprechung der Krankheitsmechanismen werden wir die einzelnen Erlebnisse mit den römischen Zahlen benennen, die ihnen im ersten Teil der Arbeit beigelegt wurden und im Inhaltsverzeichnis mit Seitenbezeichnung aufgezählt sind. Wir wenden uns zunächst zur Besprechung der akzidentellen und dispositionellen Momente. Die scharfe Trennung dieser beiden stößt in unserem Falle, wie wohl überhaupt auch im allgemeinen, auf erhebliche Schwierigkeiten. Das Verhältnis derselben zueinander wird nicht durch Gegenüberstellung der Begriffspaare endogen und exogen (Möbius), oder produktiv und reaktiv (Hellpach) wiedergegeben. Die „Disposition“ soll erklären, warum bestimmte auslösende Umstände eine ungewöhnliche Wirkung auszuüben vermögen, indem mit ihr als Grundlage dieser Wirkungen eine krankhafte Veränderung des Nervensystems vorausgesetzt wird. Akzidentelle Momente dagegen lassen uns den Inhalt der Krankheitssymptome aus ganz bestimmten Erlebnissen des Individuums ableiten. Demnach gehört die Disposition, um einer Betrachtungsweise von Jaspers^{30) 31)} zu folgen, zu den kausalen, das Akzidentelle zu den „verständlichen“ Zusammenhängen. L. Binswanger⁶⁾ schlägt dafür die Ausdrücke „psychophysisch“ und „psychologisch“ vor, wovon der erstere für den solchen erkenntnistheoretischen Fragen ferner stehenden Leser unmittelbarer einleuchtet.

Die psychopathische Disposition zeigte sich nun bei unserer Patientin bereits in den ersten Lebensjahren. Daß dieselbe angeboren ist, findet in dem Vorhandensein von hereditärer Belastung und familiärer Nervosität eine Stütze. — Bei unserer Unkenntnis des wahren Wesens der Krankheitsdispositionen müssen wir uns mit einer phänomenologischen Schilderung der aus dieser Disposition entspringenden psychischen

Erscheinungen begnügen. Als Grundlage ihrer psychopathischen Reaktionsweise gegen Milieueinflüsse müssen wir eine besonders geardete Affektivität annehmen. Die Affektstörung zeigt sich einmal in einer äußerst intensiven Gefühlsbetonung aller Erlebnisse und auch in einem zeitlich langen Haftenbleiben dieser Affekte in ihrer Tendenz zur „Fixation“ (Kohnstamm³⁵). Dies gilt in erster Linie für Affekte depressiver und paranoider Färbung. Daher erklärt sich die außerordentlich große Empfindlichkeit gegen ihre Mitmenschen und der fast unauslöschliche Eindruck, den die Kindheitserlebnisse auf sie gemacht haben. — Im klinischen Teile der Arbeit haben wir von der Imitationssucht der Patientin als von einem weiteren charakterologischen Momente gesprochen. Sie ist im allgemeinen ein wesentlicher Zug dessen, was man gewöhnlich als hysterischen Charakter bezeichnet. Psychologisch ist aber die Imitationssucht unseres Falles sehr komplexer Natur. Mit Recht hat S. Freud¹⁸) ausgeführt, daß dieses Kopieren der Symptome anderer weniger auf einer Nachahmung, als vielmehr darauf beruhe, daß durch den Anblick der Krankheit eines Mitmenschen eigene Befürchtungen intensiv durchlebt werden und sich in Krankheitserscheinungen realisieren. Die psychologische Grundlage ist also ein Einfühlungsakt, erleichtert durch das Mitanklingen eigener Komplexe. Gewöhnlich wird diese hier geschilderte psychologische Geschehensform dem Suggestionsbegriff untergeordnet und als „Autosuggestion“ bezeichnet. Es empfiehlt sich aber, derartige, heute in so vielfachem Sinne gebrauchte Bezeichnungen ganz zu vermeiden, wenn man nicht ausdrücklich eine eng umschriebene Definition dafür gibt (vgl. K.³⁵) S. 402). Die Analyse der Augenstörung (VIIIe), des Hinstürzens (IIIb), des Ausschlages (IXa und b) usw. bestätigt die Annahme eines solchen Verhaltens*). Eine etwas elementarere Form der Imitation konnten wir anlässlich der Analyse der ursprünglichen Neigung zum Alkoholismus (XII) und zum Pulvereinnehmen (XIII) feststellen. Hier ließ sich die Sucht, das bei anderen Angesehene einfach nachzuahmen, analytisch nicht auf einfachere psychische Elemente zurückführen. — Etwa in der Mitte zwischen diesen beiden psychologischen Mechanismen dürften die imitatorisch entstandenen Jähzornsanfälle (XVII) unserer Patientin stehen.

Als eine besondere Seite der pathologischen Veranlagung der Patientin müssen wir aber die Eigenschaft ansehen, mehr oder weniger affektbetonte Erlebnisse aus dem Zusammenhange des Bewußtseins abzuspalten [Dissoziation nach Janet²⁷), Amnesierung nach O. Kohnstamm³⁵)].

*) In Kunst und Mythos ist diese Anlage in der Gestalt Parsivals verkörpert, welcher im Augenblick, da er im Begriffe ist, den Sündenfall des Amfortas zu begehen, „durch Mitleid wissend“ den Schmerz von dessen Wunde leibhaftig fühlt.

Als gutes Beispiel siehe auch „Die Phantasien der Miß Miller“ in Jungs³²): Wandlungen und Symptome der Libido.

Erst auf dem Boden dieser dispositionellen Momente wirken die akzidentellen Momente symptomt bildend. Es tritt aber hierbei sehr frühzeitig eine Art Wechselwirkung zwischen Disposition und Akzidentellem ein, insofern, als akzidentelle Momente latente Dispositionen manifest machen, bzw. stärker ausbilden, und wiederum diese verstärkten dispositionellen Momente das Inkrafttreten der akzidentellen erleichtern. In diesem Sinne spricht man von erworbener Disposition. Ein scharfes Auseinanderhalten, was dabei als primär und was als sekundär anzusehen ist, kann zur Unmöglichkeit werden, und offenbar will Freud²⁰⁾ nur die Bedeutung von Erlebnissen für die scheinbar dispositionelle Anlage betonen, wenn er sagt: „Die Reaktion der Hysterischen ist eine nur scheinbar übertriebene; sie muß uns so erscheinen, weil wir nur einen kleinen Teil der Motive kennen, aus denen sie erfolgt“ (loc. cit. S. 176). So war bei unserer Patientin die übergroße Empfindlichkeit sicherlich ursprünglich aus ihrer primären Affektstörung zu erklären. Bestimmte Lebenserfahrungen, wie z. B. die Unaufrichtigkeit der Verwandten, bei denen sie als Kind zu Besuch war, jenes Erlebnis, das anlässlich des Landausfluges pathogen wurde (XVIII b), erklärten wiederum, warum sie gegenüber einzelnen Eindrücken besonders empfindlich war. Auch jenes Mißtrauen, das sicher ursprünglich in ihrem Wesen lag und sich später hauptsächlich in einem Mißtrauen gegen das männliche Geschlecht zeigte, konnten wir auf bestimmte infantile, sexuelle Traumen (XVIII c) zurückführen. Es ist keine Frage, daß mit jedem derartigen Erlebnis eine anfänglich nur sehr schwache Disposition erheblich verstärkt wird. Daher besitzen die akzidentellen Momente für den Einzelfall eine größere Bedeutung, weil die momentane Störung praktisch nur von ihnen abhängt, während die Anlage als solche ja keine Erscheinung zu machen braucht. Wir glauben, daß solche akzidentellen Momente, in ihrer Bedeutung für die Ganzheit der werdenden Seele, vom pädagogischen Standpunkt aufs ernstlichste in Betracht gezogen werden müssen.

Auf dieses Ineinandergreifen von dispositionellen und akzidentellen Momenten und auf die große praktische klinische Bedeutung der letzteren dürfte es wohl zurückzuführen sein, daß über das Verhältnis der beiden Momente bei den Autoren sehr wenig Einklang besteht. Den Anhängern Freuds wird allgemein vorgeworfen, daß sie die Disposition in ihrer Bedeutung vernachlässigten. Breuer und Freud¹¹⁾ betonen zwar ausdrücklich: „Ohne eine solche Disposition bringt man wahrscheinlich überhaupt keine Hysterie zustande“ (loc. cit. S. 87). Auf der anderen Seite trennen sie aber eine dispositionelle von einer akquirierten Hysterie. Freud¹⁹⁾ hat später — einseitig genug — den Begriff der sexuellen Konstitution als Grundlage der Psychoneurosen aufgestellt. Auch die Psychotherapie der Freudschen Schule berücksichtigt in erster

Linie das akzidentelle Moment. Pierre Janet²⁷⁾ dagegen, dem übrigens das große Verdienst zukommt, als einer der Ersten die Wichtigkeit des Akzidentellen, des Erlebnisses für die Pathogenese und Symptomatologie der Hysterie erkannt zu haben, legt wiederum das Hauptgewicht auf ein dispositionelles Moment, die Schwäche der geistigen Synthese. (*Affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, aboulie, rétrécissement du champ de la conscience, désagrégation mentale, tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité* [²⁷⁾, S. 300—301] *abaissement du niveau mental*²⁸⁾.)

Dieser Annahme Janets gegenüber behaupten wiederum Breuer und Freud: Er habe die Folgeerscheinungen hysterischer Bewußtseinsstörungen zum Range von primären Bedingungen der Hysterie erhoben (¹¹⁾, S. 89). — Die Divergenz der Anschauungen dürfte einmal auf die verschiedene Bewertung von Disposition und Akzidentellem, dann aber auch auf die Verschiedenheit des klinischen Materials der Autoren zurückzuführen sein. Bei Janet überwiegen die schweren, degenerativen Hysterien, die wir heute wohl sogar zum Teil zur Dementia praecox-Gruppe rechnen würden.

§ 10. Die Amnesierung (Dissoziation). Schizothyme Symptome.

Wenn wir von nun ab die akzidentellen Momente fast ausschließlich berücksichtigen, so setzen wir die soeben im Vorgehenden gewürdigte Bedeutung der Disposition stillschweigend voraus. — Akzidentelle, affektbetonte Erlebnisse oder Erlebnisverbindungen, welche bestimmend auf den Inhalt späterer, psychischer oder psycho-physischer Abläufe einwirken, haben wir mit der Züricher Schule als „psychische Komplexe“ bezeichnet*). Wir wollen bei dieser Definition ganz von der theoretischen Seite der Komplexlehre absehen. Die psychischen Komplexe in unserem Falle haben nun zum großen Teile die Eigenschaft, dissoziiert bzw. amnesiert zu sein. Es ist also mit dem Komplexbegriff an sich keineswegs die Eigenschaft der Amnesierung verbunden. Wir wollen der einfacheren Terminologie wegen in rein deskriptivem Sinne Symptome, welche sich auf amnesierte Komplexe zurückführen lassen, als „schizothyme“ Symptome bezeichnen. Das Wort ist als Analogon zu den „katathymen“ Wahnbildungen Maiers⁴⁰⁾ gebildet. Wir übernehmen den Terminus „katathym“ aus dem Grunde nicht, weil der

*) Bleuler⁷⁾ definiert den Komplex folgendermaßen: „Komplex, abgekürzter Ausdruck für Komplex von Vorstellungen, der so stark affektbesetzt ist, daß er die psychischen Vorgänge (andauernd) inhaltlich beeinflusst. Die normale Einwirkung des Affektes bringt es mit sich, daß der Komplex schon beim Gesunden eine gewisse Neigung hat, sich abzugrenzen, eine Art Selbständigkeit zu erlangen. Er wird ein resistenteres Gebilde innerhalb der wechselnden Vorstellungsmasse“ (loc. cit. S. 18).

Autor ausdrücklich ihn nicht auf alle komplexmäßigen Zusammenhänge ausgedehnt wissen will, sondern nur auf solche, die eine Realisierung von Wünschen und Strebungen bedeuten, außerdem das Moment der Amnesierung nicht hervorhebt. Bei psycho-therapeutischen Darlegungen Patienten gegenüber übersetzen wir das Wort „schizothym“ mit „Sandbanksymptom“, weil diese Symptome, wie eine Sandbank über die Meeresoberfläche, aus einer anderen „heteropsychischen“ Sphäre — und zwar störend — in das „präsentipsychische“ normale Bewußtsein hineinragen (K.³⁵), Seite 385).

Der ethymologische Anklang von „schizothym“ an Bleulers „schizophren“ dürfte durch die inhaltliche Beziehung der Begriffe berechtigt erscheinen. Denn bei der Schizophrenie handelt es sich nach Bleuler um Dissociationsvorgänge auf dem Boden eines invaliden Gehirns.

Die schizothymen Symptome sind dauernd oder vorübergehend, können rein psychisch oder somatisch sein. Unsere Krankengeschichte weist in erster Linie vorübergehende Symptome auf. Der Vorgang dabei ist folgender: Durch irgendeine assoziative Verbindung wird ein früher entstandener Komplex zum Anklingen gebracht. Es tritt dabei nicht der ganze Komplex, d. h. das ganze frühere Erlebnis, ins Bewußtsein, sondern meist nur eine Komponente desselben. Und zwar ist es meist ein starker Affekt, der plötzlich erscheint, ohne einen Vorstellungsinhalt. In diesem Sinne spricht die Freudsche Schule mit einem mechanistischen Bilde vom „freiflottierenden“ Affekt. Der assoziative Anlaß kann dem Patienten vollkommen klar sein, oder auch unbemerkt bleiben. So ist sich z. B. Emma bei der Mauerphobie (IIa) vollkommen klar darüber, daß die Mauer die Ursache ihres Angstzustandes ist, wogegen sie bei ihrer Eisenbahnangst (Ia) nicht weiß, daß die bestimmte Lokalität den Angstzustand auslöst, und sich beim Hinstürzen auf der Straße (III b) nicht voll bewußt wird, daß ein ihr begegnender Herr ätiologisch von Bedeutung ist. Es braucht also weder der Komplex selbst, noch die im Einzelfall auslösende Ursache amnesiert zu sein, sondern häufig nur der komplexmäßige Zusammenhang zwischen Symptom und Erlebnis. Es ist sogar keine Frage, daß es sich oft um Erlebnisse gerade von der Art handelt, die nicht vergessen werden können. Der Komplex selbst braucht nicht notwendigerweise ursprünglich stark affektbetont gewesen zu sein; mitunter erfolgt die „Affektbesetzung“ nachträglich aus einer veränderten psychischen Konstellation heraus. So ist z. B. wahrscheinlich, daß Emma die Erinnerung an die Fußschwellung (XIX) aus ihrem gegenwärtigen, auf Krankheit eingestellten Zustande heraus nachträglich mit einem besonderen Affektton belegt und dieselbe dadurch zu einer pathogenetischen werden läßt. Die sogenannte „Komplexbereitschaft“ bildet sich dann also erst nachträglich aus.

Etwas komplizierter, aber sonst wesensgleich, liegen die Verhältnisse bei den somatischen Symptomen, weshalb wir dieselben weiter unten gesondert besprechen. — Das Moment der Abspaltung kann in den einzelnen Fällen in verschieden abgestuftem Grade vorhanden sein. Man pflegt gewöhnlich unter dem Ausdruck „Dissoziation“ quantitativ und qualitativ sich erheblich unterscheidende Phänomene zu bezeichnen. So begreift man darunter:

1. alle in das Gebiet des psychologischen Automatismus fallenden Erscheinungen, d. h. Erscheinungen, die bei bestehendem Normalbewußtsein scheinbar unabhängig von demselben erfolgen,
2. sukzessiv aufeinanderfolgende Bewußtseinszustände mit sich gegenseitig ausschließender Kontinuität des Bewußtseins (Dämmerzustände),
3. scheinbar mit dem augenblicklichen Bewußtseinszustande zusammenhängende Phänomene, die in Wirklichkeit aber auf psychische, im präsentpsychischen Bewußtsein nicht vorhandene Komplexe zurückgehen.

Auch wird in letzterem Zusammenhang meist nicht genügend klargemacht, was eigentlich das Dissoziierte sein soll, das Symptom oder der Komplex. Daher empfiehlt sich für letzteren Vorgang mehr der Ausdruck „Amnesierung“⁽³⁵⁾, S. 403). Das Wort Amnesierung stammt aus der hypnotischen Erfahrung. Es begreift in sich das in Amnesie versenkte hypnotische Erlebnis einschließlich dessen suggestiver Auslösung und des etwaigen Einwirkens der hypnotischen Suggestion auf das spätere Wachleben. Amnesiert sind also mehr oder weniger Komponenten des Komplexes, entweder dauernd oder nur im Moment, wo das Symptom auftritt. Letzteres ist gleichbedeutend damit, daß der Zusammenhang zwischen Symptom und Komplex amnesiert ist — analog der posthypnotischen Suggestionswirkung. Die Amnesie ist unter Umständen nicht vollständig, insofern wir bei Emma feststellen konnten, daß es ihr mit einiger Anstrengung häufig gelingt, selbst durch Nachdenken den komplexmäßigen Zusammenhang wiederherzustellen, so in dem eben erwähnten Beispiel von den geschwollenen Füßen. Die erreichbare Aufgabe der Therapie ist es ja, die trennende Wand zwischen den Bewußtseinssphären für den Patienten passierbar oder durchsichtig zu machen.

Die Grenze zwischen Pathologischem und Normalpsychologischem ist hierbei fließend, und so finden sich tatsächlich mit den Schizothymen verwandte Erscheinungen auch vielfach in der normalen Psyche. Sie erscheinen uns bei näherem Beobachten sogar selbstverständlich, wie z. B. die Stimmungswirkung eines vergessenen Traumes auf das Tagesleben. Ein sehr anschauliches Beispiel gibt uns davon u. a. Richard Wagner⁵³⁾ in seiner Selbstbiographie. So spricht er von dem geister-

haften Eindruck, den die langgezogenen Quinten zu Beginn des ersten Satzes der Beethovenschen neunten Symphonie stets auf ihn machten und führt denselben in buchstäblichem Sinne auf eine Kindheitserinnerung — wir könnten sagen, auf einen „Komplexreiz“ — zurück. Er erinnerte sich, nicht ohne Grauen, am kleinen Palais des Prinzen Anton in Dresden vorübergegangen zu sein. Er hörte dort oft das Stimmen einer Violine, und es schien dem Kinde, als kämen die Töne aus den mit Musikinstrumenten geschmückten, steinernen Figuren des Palais heraus. Der geisterhafte Eindruck wurde verstärkt durch das Anschauen des Bildes, auf dem ein Totengerippe einem sterbenden Greise auf der Violine vorspielt. Er sagte dann über den ersten Eindruck der neunten Symphonie ausdrücklich: „Was mich beim Anblick der mühsam verschafften Partitur sogleich mit Schicksalsgewalt anzog, waren die langandauernden Quintenklänge, mit welchen der erste Satz beginnt. Diese Klänge, die, wie ich erzählte, in meinen Jugendeindrücken von der Musik eine so geisterhafte Rolle spielten, traten hier wie der gespenstische Grundton meines eigenen Lebens an mich heran“ (loc. cit. S. 40 u. 47). In seinen Leitmotiven, die sich durch die Handlung seiner Dramen, wie die Komplexe durch das Leben des Neurotikers ziehen (was auch schon Jung³²) bemerkt hat), hat er dann später das schizothyme Phänomen für den künstlerischen Ausdruck nutzbar gemacht*).

Es mag hier eine Bemerkung K.s³⁵) wiederholt werden, daß die wirksamen Gefühlsmassen der Kunstwerke sich entweder in elementare Affekte, oder nur bis zum Stadium der individuellen Komplexe auflösen lassen. Je mehr die letzteren vorherrschen, besonders in amnesierter Form, um so mehr scheint sich ein Kunstwerk der romantischen Kunstgattung zu nähern, während die Auflösbarkeit in elementare Gefühle mehr der klassischen Kunst eigen sein dürfte (vgl. § 13 Schluß).

Nicht selten figurieren auf der so wesentlichen Gefühlsseite unserer Gedankentätigkeit Mechanismen, die an Emmas Weltanschauungskämpfe (XV) erinnern. Oft werden ferner ganze Gruppen von Erlebnissen und Erinnerungen im Bewußtsein durch einen ihnen gemeinsamen Gefühlston (Bewußtheiten der neueren Psychologie) repräsentiert, ohne daß uns ihr sachlicher Inhalt im Momente der Selbstbeobachtung zugänglich wäre.

*) Auch Goethe gibt, z. B. in seinen Wahlverwandtschaften, bewundernswert fein beobachtete Beispiele, die sich beliebig vermehren lassen, so das folgende, bei dem eine Amnesierung allerdings nicht vorliegt: „Ein Wagen, der Ottilien brachte, war angefahren. Charlotte ging ihr entgegen. Das liebe Kinde eilte, sich ihr zu nähern, warf sich ihr zu Füßen und umfaßte ihre Knie. „Wozu die Demütigung“, sagte Charlotte, die einigermaßen verlegen war und sie aufheben wollte. „Es ist so demütig nicht gemeint“, versetzte Ottilie, die in ihrer vorigen Stellung blieb. „Ich mag mich nur so gern jener Zeit erinnern, da ich noch nicht höher reichte, als bis an Ihre Knie, und Ihrer Liebe schon so gewiß war!“

So konnten wir auch bei Emma nicht nur inhaltlich ausgesprochene Krankheitssymptome, sondern auch Stimmungsschwankungen als schizothyme Symptome ansprechen, selbst wenn sie von ihr in ganz anderer Weise ausgelegt wurden, wie zur Genüge jener Vorfall auf der Landpartie (XVIII b) beweist. Ja, wir konnten mitunter die einzelnen Färbungen ihres Affektes schizothym auf verschiedene Komplexe zurückführen. Z. B. ging bei jener Depression (I g), die auf ein Gespräch über die Beziehung beider Geschlechter sich zurückführen ließ, die dem Ekelgefühl verwandte Unlustbetonung auf die infantile Umarmungs-szene des Vaters (I A) zurück, die gleichzeitige weltschmerzliche Färbung hingegen auf den mitangeklungenen Liebeskomplex (II). Es ist auch von psychologisch-ästhetischem Interesse, wie sich hier zwei Affektmotive miteinander verschlingen. Ebenso erklärte sich das schlechte Verhältnis zu der Schwester (II c) aus dem Liebeskomplex. Wir haben mehrfach bei der Beobachtung anderer Fälle Gelegenheit gehabt, ein ähnliches Verhalten festzustellen. Aber leicht ist nicht immer die therapeutisch so wichtige Entscheidung, ob eine Verstimmung schizothym oder rein körperlich [somato-psychisch, K.³⁵] bedingt ist. — In welchem Maße unsere Patientin auch sonst, z. B. im Berufsleben, im Verkehr mit dem anderen Geschlechte, in ihrer religiösen Sphäre durch schizothyme Momente beschwert war, haben wir im klinischen Teile ausführlich dargelegt.

Daß es nicht nur von einem dispositionellen Momente abhängt, ob im Einzelfalle ein Erlebnis amnesiert wird oder nicht, erhellt daraus, daß wir bei Emma sowohl Komplexe feststellen konnten, die abgespalten waren, als auch solche, welche einer Amnesie nicht verfallen konnten, obwohl es Komplexe pathogener Natur waren. So betonte Emma ausdrücklich, daß sie von jenem gemütlich folgenschweren sexuellen Komplexen eigentlich nie hatte loskommen können. Auch solche Erinnerungen, welche in ihren Depressionsanfällen mit fast halluzinatorischer Deutlichkeit immer wieder durchlebt wurden, waren ihrem normalen Bewußtsein zugänglich. Sie waren „doppelt repräsentiert“ (vgl. § 12). Eigentliche Dämmerzustände sind diese depressiven Anfälle nicht, doch stehen sie ihnen nahe. Ein ähnliches halluzinatorisches Wiederdurchleben früherer Szenen hatte wohl offenbar Pitres vor sich, wenn er von *Délires ecmanésiques* sprach. Bleuler⁸), S. 36, stellt, um das verschiedene Verhalten gegenüber der Dissoziation auszudrücken, eine „Komplexbereitschaft“ der „Komplexverdrängung“ gegenüber und wirft die Frage auf, ob dieser Unterschied auf der Wirkung positiver und negativer Affekte beruhen könne. Allerdings meint er, daß sich der Unterschied nach seiner Erfahrung „nicht ganz“ mit dieser Wirkung decke. Wir wagen uns nicht so weit ins Gebiet der Deutung und stellen nur zur Erwägung, ob es vielleicht weniger auf die Natur der Affekte

ankommt, als auf die mehr aktive oder passive Stellungnahme des Individuums gegenüber den Erlebnissen.

Wir sprachen eben von Bewußtseinsinhalten, die in Dämmerzuständen erlebt werden, aber auch im normalen Bewußtsein repräsentiert sind, obwohl für die Vorgänge während des Dämmerzustandes nachher vollkommene Amnesie besteht. Es handelt sich dann um eine „doppelte Repräsentation“. Nach einer weiter unten dargelegten Terminologie ausgedrückt, sind die Bewußtseinsinhalte zugleich „hetero“- und „homoiopsychisch“. Ein solches Verhalten scheint uns charakteristisch für eine klinisch besonders hervortretende Form von Dämmerzuständen, die wir später (§ 12) als „Verdrängungssomnambulien“ schildern wollen.

Diese Fragen stehen in engstem Zusammenhange mit dem Problem, auf welchem Mechanismus bei vorhandener Disposition das Zustandekommen der Amnesierung beruht.

§ 11. Mechanismus der Amnesierung.

Wenn wir von dem Gebiete der organischen (epileptischen, polyneuritischen usw.) Störungen absehen, so lassen sich aus der Mannigfaltigkeit, die das Verhalten des Gedächtnisses und der Reproduktion aufweist, folgende Hauptformen herausheben:

1. Das gewissermaßen mit historischer Objektivität Erinnerungsbare.
2. Das Dysamnesierte (Cécile Vogt), das sich dem aktuellen Bewußtsein immer wieder, auch gegen den Willen, aufdrängt.
3. Das absichtlich nicht Erinnernte (aber bewußtseinsfähige) einschließlich des nicht Bemerkten (Hellpach).
4. Das mehr oder weniger — spurlos Vergessene.
5. Das Amnesierte (mehr oder weniger Bewußtseinsunfähige, dissoziierte).

Von klinisch-pathologischer Bedeutung ist in erster Linie Form 2 und 5. Das Dysamnesierte ist u. a. ein wichtiger Faktor der „Fixation“ Kohnstamms³⁵), der psychasthenischen Reaktionsform Janets, das Amnesierte dagegen der schizothymen Reaktionsform.

Wir haben uns hier nur mit dem Mechanismus der Amnesierung zu beschäftigen, die nach Breuer und Freud zustande kommen kann 1. durch Verdrängung, 2. durch Retention der Affekte, d. h. die Unmöglichkeit, sich ihrer durch „Abreagieren“ zu entledigen, 3. durch die Wirkung eines hypnoiden Zustandes. Danach unterscheiden sie eine Abwehr-, eine Retentions- und eine Hypnoidhysterie. Später hat Freud auf Grund seiner Widerstands- und Zensurhypothese die Verdrängung zum fast allein in Betracht kommenden Faktor erhoben.

Von einer Verdrängung sollte man nur dann sprechen, wenn es

sich um ein wirkliches, willensmäßiges, zielgerichtetes Zurückdrängen affektbetonter Erlebnisse handelt, wodurch dieselben erfahrungsmäßig „bewußtseinsunfähig“, „impräsentabil“ werden. Von dieser zur Amnesie führenden Verdrängung sind die ähnlichen Akte der Selbstdisziplin, durch welche die quälenden Affekte auf die Stufe des „Nichtbemerkten“ zurückgeführt werden, zu trennen. Franks¹⁶⁾ sogenannte „Zurückstauung der Affekte“, die weniger in einem Zurückdrängen schon im Bewußtsein vorhandener, affektbetonter Erlebnisse, als vielmehr in dem willensmäßigen Verhindern ihres erstmaligen Bewußtwerdens besteht, würde in dieselbe Kategorie gehören. Es handelt sich also bei der „Verdrängung“ unseres Wortsinnes um einen zwecksetzenden Willensakt und nicht um die von Freud in weitem Umfang behauptete teleologische Ordnung des Seelenlebens. In diesem scharf definierten Sinne ist aber sicherlich die Verdrängung ein sehr viel seltenerer Vorgang, als gewöhnlich — namentlich im Lager der Freudianer — angenommen wird. Wir sehen dabei ganz ab von den mit theoretischen Vorstellungen durchsetzten Aufstellungen des psychischen Widerstandes und des eingeklemmten Affektes, sowie ihrer Begründung durch das Assoziationsexperiment. Wir verweisen dafür auf die schon ziemlich zahlreich vorhandenen kritischen Erörterungen anderer Autoren, namentlich Isserlins^{24) 25)}, Kronfelds³⁹⁾ u. a. Wir führten bereits aus, daß das während unserer Hypnosen etwa als Widerstand zu deutende Zögern sicherlich nichts mit einem Verdrängen der auftauchenden Szenen zu tun hatte, sondern mehr mit einer momentanen Entschlußunfähigkeit, bzw. Unlust, diese mitzuteilen. In den Fällen, wo es sich wirklich um einen aktiven Widerstand handelte, namentlich beim Auftauchen jener mit dem venerischen Komplexe (XI b) zusammenhängenden Handlung des Vaters, war es ganz deutlich zu erkennen, daß der Widerstand gegen die Mitteilung erst eintrat, nachdem das Erlebnis der Patientin eingefallen war. — Von der Amnesie waren ferner Erlebnisse ergriffen, für die — bei ihrer harmlosen Natur — die Notwendigkeit einer Verdrängung gar nicht einzusehen ist. So z. B., wenn Emma durch einen in der Kindheit erhaltenen Tritt von einem Pferde eine Phobie vor Pferden, durch das Umstürzen eines Wagens (IV c) Angstzustände beim Wagenfahren zurückbehält und infolge einer harmlosen Kindheitsszene die Furcht vor Ärzten (IV b) nicht überwinden kann. Bei demjenigen Komplex, bei dem wir am ersten auf Verdrängung gefaßt sein sollten, nämlich bei dem sexuellen (XV), finden wir im Gegenteil die oben unter 4. aufgeführte Verhaltensweise des Gedächtnisses, die Unfähigkeit zur Verdrängung, die Cécile Vogt⁵²⁾ mit „Dysamnesie“ (besser wäre eventuell „Dysmnésie“) bezeichnet hat. Bei anderen Komplexen Emmas, wie etwa dem Liebeskomplex (II), der Umarmungsfurcht (I), usw. könnte eine zielgerichtete Verdrängung vorliegen. Jedoch zwingt uns nichts zu dieser Annahme,

die in anderen Fällen unabweisbar ist. In solchen wurde uns ein systematisches Verdrängen von den Patienten selbst ausdrücklich und anschaulich geschildert. Meist besteht die Neigung zur Verdrängung schon seit der Kindheit. In unseren Fällen von „Verdrängungs-Somnambulie“ (§ 12) mußten wir in der Verdrängung die auslösende Ursache der Dämmerzustände erblicken.

Die „hypnoide“ Verursachung der Amnesierung erkennen wir insofern an, als damit ein besonderer Bewußtseinszustand bezeichnet werden soll, wie er sich als Folge oder in Begleitung stärkerer Affekte einstellt. Schwerste Affekte, ohne oder mit gleichzeitigen starken Sinneseindrücken, welche letztere mit großen Katastrophen verbunden sind, können auch eine psychische, der Gehirnerschütterung ähnliche Wirkung haben, die jedenfalls vasomotorisch bedingt ist. So können sich physische und psychische Wirkungsweisen in verschiedenstem Maße zur Herbeiführung einer Amnesierung verbinden. — Die Beobachtungen Stierlins⁴⁷⁾⁴⁸⁾ bei Erdbeben, Eisenbahnunglücksfällen, Grubenkatastrophen haben uns klassische Beispiele dafür geliefert. So irrte z. B. ein Minenarbeiter nach dem Unglücksfalle in Courrières zwei Tage umher und konnte über die Katastrophe selbst gar keine Auskunft geben. Ein junger Kaufmann, der beim Erdbeben in Valparaiso seine ganze Familie verloren hatte, fuhr vergnügt im Automobil und hatte die Erinnerung an die Katastrophe völlig verloren usw. Das negative Ergebnis, zu dem Babinski und Dagnan-Bouveret²⁾ in ihrer Untersuchung über die Wirkung von Emotionen gelangten, bezieht sich auf hysterische Phänomene im Sinne der „grande hystérie“. — Der klinische Unterschied zwischen Fällen unserer Art und den Stierlinschen Beispielen besteht nur darin, daß bei uns verhältnismäßig immerhin kleine Ursachen die schwersten Amnesierungen auslösten. Gerade in diesem Mißverhältnis aber sehen wir die Wirkung des dispositionellen Momentes. Wir nehmen also eine affektive Verursachung der Amnesierung an und sehen darin sogar deren Hauptquelle. Wenn die auslösenden Affekte bei Emma zuweilen nur geringfügiger Natur zu sein schienen, so zeigte sich dann häufig, daß sich hinter ihnen ein erst in späteren Analysen zutage tretender, stark affektbetonter Komplex verbarg. Bei der Besprechung der „Überdeterminierung“ ist nochmals darauf zurückzukommen. Was die von Freud und Frank behauptete Retention der Affekte anlangt, so ist etwas Derartiges bei der Verdrängung unseres eingengten Wortsinnes zweifellos mit im Spiel; ob ihr aber eine selbständige pathogenetische Bedeutung zukommt, ist eine andere Frage. Doch spricht die Heilwirkung des psychotherapeutischen und des in der Beichte gegebenen religiösen Abreagierens dafür, daß das Gegenteil, — das Insichverschließen des affektstarken Erlebnisses — einen nachteiligen Einfluß auszuüben vermag (vgl. § 18).

Sind einmal bei einem Individuum amnesierende Mecha-

nismen in Wirkung getreten, so macht sich das Prinzip der Gewöhnung geltend, so daß schon verhältnismäßig kleine Anstöße zur Amnesierung ausreichen — wie bei Emma die bloße Imitation —, die allerdings ebenfalls ihre affektive Seite hat.

Demnach stellen sich uns als die wesentlichsten Ursachen der Amnesierung dar:

1. affektive und traumatische Shocks,
2. in seltenen Fällen willensmäßige, zielgerichtete Verdrängung.

§ 12. Verdrängungssomnambulien.

Zur Klinik unserer für die Theorie der Verdrängung bedeutungsvollen Fälle von Verdrängungs-Somnambulie ist in möglichster Kürze folgendes zu bemerken:

Beide Patientinnen sind intellektuell und ethisch hochbegabt. Sie besitzen eine stark entwickelte Phantasietätigkeit einschließlich eines lebhaften inneren Gestaltungsvermögens, also wesentliche Bestandteile künstlerischer Begabung. Schon frühzeitig Neigung zum „Tagträumen“. Beide Patientinnen sind tief eindrucksfähig, es fehlt aber offenbar an der nötigen elastischen Widerstandskraft, um die Eindrücke rasch genug wieder auszugleichen. Ihr Charakter ist zuverlässig, zu einem gewissen Wahrheitsfanatismus neigend, aber nicht frei von einer Sprödigkeit, die mitunter an Hartnäckigkeit und Eigensinn grenzt. Diese Eigenschaften hängen mit einem unbewußten Vertrauen auf die Tragkraft ihrer Intelligenz zusammen.

Die Krankheit entwickelte sich unter dem Bilde von Dämmerzuständen im Verlauf des dritten Lebensjahrzehntes, nachdem schon in früheren Jahren leichtere derartige Anwandlungen vorausgegangen waren, im Anschluß an tiefe seelische Eindrücke. Es wechseln monatelange Perioden, in denen die Anfälle gehäuft auftreten, mit mehr oder weniger anfallsfreien Intervallen von kürzerer bis jahrelanger Dauer ab. Die Krankheitsperioden scheinen zuweilen durch körperliche oder seelische Erschöpfungen ausgelöst zu werden, so daß z. B. im Fall I ein näherer Zusammenhang mit dem Puerperium vorgetäuscht werden konnte. Die Dauer der Anfälle erstreckt sich auf Stunden und Tage. Während der Anfälle ist die Reaktion der Pupillen auf Licht erhalten, dieselben sind aber mitunter abnorm weit. Zungenbiß, epileptische Symptome oder sonstige Stigmata fehlen. Die Patienten liegen, wenn man sie im Bett hält — was zuweilen nur mit Mühe gelingt — wie in einem tiefen Schlaf da, der durch lebhafte und unruhige Träume gestört ist. Der Nachtschlaf, auch wenn er annähernd ruhig im Bett verbracht wird, ist vielfach in Wirklichkeit ein Zustand derselben Art und bringt keine Erholung. Außer Bett bieten die Patienten unter Umständen das Bild, das der Laienvorstellung von Schlafwandlern oder Mondsüchtigen entspricht.

Der Gang kann schwankend sein, meist bewegen sie sich, zuweilen mit geschlossenen Augen, gewandt und sicher unter dem Drange eines mächtigen Fluchtimpulses, der vor gefährlichen Situationen nicht zurückscheut. Die unzusammenhängenden Äußerungen, die in verträumtem, zuweilen kindlichem Ton ausgesprochen werden, sowie plötzliche Gefühlsausbrüche lassen auf ein intensives, traumhaft-halluzinatorisches Erleben schließen. Dieses halluzinatorische Erleben reicht unter Umständen ins wache, sogar ins Berufsleben hinein. Im Fall II treten der Patientin halluzinatorische Gestalten im äußeren Sehraum entgegen, so daß sie geneigt ist, ihnen auszuweichen, obwohl sie sich ihrer Natur als Trugwahrnehmungen bewußt ist. Der Kampf gegen diese Zustände ist ermüdend, entmutigend, qualvoll und führt, wenn nicht alle Kräfte dagegen angesetzt werden, in die vollendete Absence über.

Bis zu einem gewissen Grade steht das somnambule Geschehen unter determinierenden Tendenzen des Wachseins. Das dem Arzt gegebene Versprechen, gewisse Wege zu meiden, wird streng befolgt. Die Bitte der Pflegerin, auf deren Schlaf Rücksicht zu nehmen, beseitigt das Traumreden — ein bemerkenswerter Gegensatz zur „hysterischen Demonstration“. Für die Anfälle besteht völlige Amnesie. Die Patientin hatte zwar keine Ahnung von dem, was in ihrem Somnambulismus vor sich ging, auch nicht von dem auslösenden Reiz und seiner Wirkung, der Inhalt der Erlebnisse während der Dämmerzustände konnte aber außerdem gleichzeitig dem Wachbewußtsein angehören. Es handelt sich also um die oben besprochene „doppelte Repräsentation“.

Bei dem Versuch, während des Wachens, mittels Hypnose in die amnesierte Sphäre einzudringen, gelingt die Hypnose entweder überhaupt nicht oder es entsteht alsbald eine ganz tiefe Absence von der Art der sonstigen Dämmerzustände. Es ist uns in unseren einschlägigen Fällen nur selten möglich gewesen, mit der tiefen Absence, sei es, daß sie spontan oder hypnotisch entstanden war, den vollen Rapport herzustellen, was aber nach O. Vogt⁵¹⁾ gelegentlich erreicht wird. Wohl gelang es uns durch geduldiges Zureden häufig, die tiefe Somnambulie in einen oberflächlichen Schlafzustand überzuführen, in welchem eine gewisse Verständigung zu erzielen war. Aus diesem Halbschlaf, der dann allmählich aufzuheben ist, erhält sich beim Erwachen ein Rest von Erinnerungen. Da der Halbschlaf offenbar von denselben, wenn auch abgeschwächten Erlebnissen wie die tiefe Absence erfüllt ist, läßt sich auf diese Weise auch etwas von deren Inhalt in Erfahrung bringen. Dieser besteht in Bruchstücken krankmachender Erlebnisse und in wirklich vorgekommenen oder dilirierten Reaktionen gegen dieselben. So ergibt sich ein Verständnis für die im Dämmerzustand ausgeführten Handlungen und Reden und für den unseren beiden Fällen gemeinsamen Fluchtimpuls. Dieser beruhte teils auf Selbstmordtendenzen, teils auf

dem Fliehenwollen vor den erlebten Situationen oder auf dem sich Flüchtenwollen in eine ungetrübte Jugendzeit. Deutliche Hinweise auf das letztere Motiv wurden häufig durch den oben erwähnten rührend kindlichen Ton gegeben. Aus diesem Drange, sich halluzinatorisch erlebten peinvollen Szenen zu entziehen, erklärt sich die stark ausgesprochene Angstkomponente der Fugues. Zum größeren Teil können wir dieselbe aber in Übereinstimmung mit den Patienten auf den inneren Kampf, den tatsächlichen oder gehorsamerweise erinnerten Widerstand des Arztes oder des Pflegepersonales überwinden zu wollen, zurückführen.

Der einzelne Anfall wird entweder durch Vorstellungen ausgelöst, d. h. ohne ersichtlichen äußeren Anlaß, oder durch Komplexreize, unter denen sich bei Patientin II alle „rauschenden“ Geräusche hervortaten. Die Komplexbereitschaft des „Rauschens“ war vielfach bis zur bewußten Aktualität gesteigert. Ein halluzinatorisches Rauschen begleitete sie auch in den klaren Zeiträumen. Das Rauschen eines Flusses hatte in einer verhängnisvollen Szene ihres Lebens eine Rolle gespielt. Bei Patientin I wirkten mitunter bestimmte Musikstücke, die assoziativ mit traumatischen Erlebnissen zusammenhingen, anfallauslösend.

Die Rolle der willensmäßigen Verdrängung dürfte besonders aus Fall I klar hervorgehen. Das Motiv der Verdrängung liegt darin, daß einzelne das Seelenleben tief berührende Erlebnisse, besonders aber Gefühlsreaktionen gegen diese der Patientin unerträglich erscheinen und sich dadurch eine Tendenz herausbildet, dieselben von der Masse der dem Bewußtsein verfügbaren „präsentabilen“ Erinnerungen loszulösen.

Wir wollen zur Veranschaulichung der psychologischen Vorgänge der Verdrängung und der subjektiven Erlebnisse während der Anfälle Auszüge aus den Aufzeichnungen der beiden Patientinnen wiedergeben, die uns als phänomenologische Dokumente wertvoll erscheinen. Bei dem peinlichen Wahrheitssinne der beiden Kranken können die Darstellungen unbedingtes Vertrauen beanspruchen. Wir bemerken, daß sie beide mit der Freudschen Theorie nicht vertraut waren. Die gehobene Sprache der Patientin I entspricht nicht Überspanntheit, sondern einer wirklichen dichterischen Begabung.

Patientin I schreibt:

„Was ich empfand, verschloß ich in mich. Alle Kämpfe meiner Jungmädchenzeit, mein Gottsuchen und mein Liebessehnen. Niemand ahnte sie und ich tappte im Dunkeln, wo oft ein kleines Wort den Weg hätte erhellen können. Nie kannte ich ein erleichterndes Aussprechen und nie ein befreiendes Weinen, das leise verklingt . . . nur ein jähes Aufschluchzen und ein gewaltsames Unterdrücken.“

Denken war niemals Freudigkeit — war immer Not und Qual, und sollte doch nicht Qual sein —, darum durfte auch kein Denken sein, und wenn sie kamen, die Gedanken, einer nach dem andern, wuchtig und schwer, bleiben durfte keiner — doch von jedem haftete etwas usw.“

Auf ihr bisheriges Leben zurückblickend, schreibt sie: „Meinen Gedanken wies ich ihre Bahn. Eine Lüge war mein Leben und sollte doch Wahrheit sein —

so machte ich in meinem Innern die Lüge zur Wahrheit! Wie kann man denken, wenn man das Wahre aus dem Leben jagt? Die wahre Wahrheit wird verbannt, man kennt sie nicht mehr, weiß nicht von ihr im ruhigen Licht des Tages, des Nachts aber erwacht sie und rast empor und bäumt sich gegen den Tod, den sie leiden soll. Und mit ihm stehen auf alle Gespenster vergangener Tage, Schmerz, Elend, Pein. Sie waren ja nicht tot, zitternd lagen sie begraben, zum Wiederkommen schrecklich bereit.“

Die zweite Patientin, in deren Darstellung die Neigung zu einer wissenschaftlichen, psychologischen Terminologie hervortritt, schildert zusammenfassend ihre letzten Anfälle, in denen sie zur endgültigen Klarheit und Heilung gelangt zu sein glaubt, wie folgt:

„Wechselnde Zustände halber und ganzer Abwesenheit, Gefühl, frei im Raum zu schweben. Kein fester Gegenstand, kein Licht, keine Bewegung, kein Ton. — Schatten lagern sich um mich, unzählige Stimmen kreischen, raunen von nah und fern. Ich gefesselt, wehrlos —, konnte nicht fassen, was sie sagen. In N. N. erkannte ich Straßen und Häuser, die mich angrinsen. Im Hotelzimmer erkannte ich durch Betasten die Gegenstände und sagte mir ausdrücklich; z. B.: „das ist ein Bett“, vergaß das sofort wieder; wenn ich aber bei der nächsten Betastung das Bett erkannte, erinnerte ich mich, daß ich vor kurzem dieselbe Entdeckung gemacht.

Später (auf Spaziergang) klare Erlebnisse, die ich erst im Moment des Erwachens wieder vergaß. Starkes Gefühl, daß wenig fehlte und das Tor zwischen den beiden Welten wäre geöffnet.“ — „Im Zerwürfnis mit mir, hatte nur Hohn und Spott für mich, kühles, lauerndes Beobachten. Dadurch scharfe Spaltung meines Wesens. Diese Spaltung mir klar bewußt. Das zweite Wesen verdichtete sich zu sichtbarer Gestalt, packte, fesselte mich, alle Anstrengungen, mich zu lösen, scheiterten.“ Jetzt kommt ein Zustand, wie der oben geschilderte. Dann heißt es weiter: „Oberbewußtsein, Kritikfähigkeit kehren zurück. In dem Chaos klar erkennbar eine leitende Idee (Selbstmord), Notwendigkeit ihrer Ausführung, bewiesen durch fixe Ideen, die sich unterschieden nach Inhalt, Entstehungszeit, Affektbetontheit.

Entstehung: 4., 13., 20. Lebensjahr.

Am affektbetontesten waren die Ideen, deren Ursprung am meisten zurücklag, die auch am schwersten zu lösen. Jede Idee war sozusagen eingekapselt, von den anderen streng abgeschlossen, so daß immer eine weitere Bewußtseinsgrenze durchschlagen werden mußte, um zu ihr zu gelangen. Die Ideen der einen Bewußtseinssphäre arbeiteten mit den Ideen der anderen, dann aber war die Idee tieferer Bewußtseinssphäre nicht affektbetont, hatte nichts Krampfhaftes, bekam es erst, wenn ich in ihre Sphäre hinuntergelangte, und zwar bekam sie dann die Gefühlsfärbung, die sie im Moment ihrer Entstehung gehabt hatte, während die in höherer Sphäre mit Kritik, also nicht starr und krampfhaft aufgenommen wurde. Es sind durch diese Lösungen viele Erlebnisse meines Lebens in ein neues Licht gerückt worden.

Erfolg: Veränderung des ganzen Menschen, mehr Selbstvertrauen, mehr Mut, größere Arbeitsfreudigkeit. Kein erschrecktes Auffahren mehr, ruhiger Schlaf, starkes Schlafbedürfnis, als wäre ein Speicher voll Müdigkeit abzuarbeiten. Aber: Andauernde heftige Kopfschmerzen, Reizbarkeit und andere nervöse Tugenden.

Nachträglich erscheinen mir die Dämmerzustände als Depressionen im höchsten Stadium, sich so auswirkend, weil ich meine starke Neigung zu Depressionen einfach unterdrückte, verneinte, anstatt sie verstehend zu überwinden. Dazu kommt der Hang, alles zu gestalten, was ich empfinde. Die Dämonen waren Personifikationen meiner eigenen Gefühle.“

Der Verlauf der Krankheit ist ein äußerst hartnäckiger. Beide Patienten scheinen jetzt geheilt. Vorbedingung der Heilung ist eine möglichst weitgehende Einsicht in den Mechanismus der Krankheitsentstehung, die nur bei intelligenten Personen zu erwarten, bei schizophrener Anlage aber ausgeschlossen ist. Es gilt gewissermaßen die Wand zwischen der normalen und somnambulen Bewußtseinssphäre zu durchbrechen oder durchsichtig zu machen.

Von einer vollendeten Heilung wäre zu verlangen, was *mutatis mutandis* für alle schizothymen Fälle, auch für den Fall Emma gilt:

1. Daß die Wirksamkeit der schizothymen Mechanismen, d. h. der Komplexreize, aufhört, so daß keine abortiven und keine schweren Somnambulien mehr auftreten können;

2. daß die Patienten neue Eindrücke nicht mehr amnesieren oder verdrängen;

3. daß sie in den Stand gesetzt sind, schizothyme Symptome selbständig aufzulösen.

So berichtete eine dieser Patientinnen nach Abschluß der Behandlung, daß sie sich habe klarmachen können, warum sie eine ihr in der Kindheit nahestehende Verwandte seit der Mädchenzeit nicht mehr habe leiden können. Sie habe einmal in deren Gegenwart eine nicht ganz berechtigte Ohrfeige erhalten und ihren Groll darüber auf die anwesende unschuldige Verwandte ausstrahlen lassen. Mit dieser Erkenntnis sei der Groll erloschen.

Wenn diese drei Bedingungen wirklich erfüllt sind, dann sind nicht nur einzelne Symptome, sondern auch die „hysteroide“ Neurose selbst geheilt. Das Krankheitsbild der Somnambulien in weiterem Sinne wird gewöhnlich der Hysterie untergeordnet. Züge des hysterischen Charakters fehlen in der Persönlichkeit der beiden Patientinnen vollkommen. Das Gesundheitsgewissen ist intakt. K. unterscheidet bekanntlich im Rahmen des alten, verschwommenen Hysteriebegriffes zwei Komponenten, die dissoziabile, schizothyme Anlage und das defekte (nosophile) Gesundheitsgewissen. Beide kommen häufig, aber nicht immer miteinander verbunden vor und müssen jedenfalls begrifflich und terminologisch getrennt werden. Es ist Sache der Konvention, welchen von beiden der Name „Hysterie“ zukommen soll. Doch hat darauf das defekte Gesundheitsgewissen als Hauptkomponente des hysterischen Charakters und als Inbegriff des eigentlichen, des optimalen Wortsinnes den ersten Anspruch. — Die dissoziabile Anlage oder Anlage zur Amnesierung (Dissoziation, Schizothymie) bildet in K.s „System der Neurosen“ einen besonderen Fall des Fixationsmomentes. Man kann sie auch als ein besonderes Krankheitsmoment aufzählen. Die vier Krankheitsmomente wären dann: 1. das neurodynamische (somatoneurotische, neurasthenische), 2. das Fixationsmoment, 3. die

(schizothyme) Anlage zur Amnesierung, 4. das hysterische Gesundheitsgewissen. Die drei letzten können — als psycho-neurotische — dem ersten — als somato-neurotische gegenübergestellt werden.

Krankheitserscheinungen, die unter 2 und 3 fallen, der herrschenden Sprechweise nach aber bisher „hysterisch“ genannt werden, schlägt K. vor, zum Zwecke der sicheren Verständigung als „hysteroid“ zu bezeichnen. Emmas Krankheitsbild ist daher abgesehen von Basedow hysteroid, doch fehlen nicht Züge von hysterischem Charakter, von nosophilem oder defektem Gesundheitsgewissen, welches zur Dissoziation mächtig prädisponiert. Sie verschwinden aber als unwesentlich im Krankheitsbilde. In der Verdrängungs-Somnambulie ist überhaupt von Hysterie im Sinne vom defektem Gesundheitsgewissen nichts vorhanden. Diese und unzählige andere Beispiele bestärken uns in der Überzeugung, wie nützlich für das klassifikatorische Bedürfnis die Auflösung des alten, durchaus inhomogenen Hysteriebegriffes in seine beiden Hauptkomponenten ist: in Dissoziationen (Schizothymie) und defektes Gesundheitsgewissen. Ebenso groß ist die forensische Bedeutung unserer Unterscheidung. Am größten ist sie für die Zwecke der Psychotherapie, für welche die „Schärfung des Gesundheitsgewissens“ uns ein unentbehrliches Werkzeug geworden ist. Es wird nicht in Abrede gestellt, daß das defekte Gesundheitsgewissen eine eigene, eben auf das Gesundheitliche bezogene Art von ethischem Defekt bedeutet. Aber auch die „moral insanity“ ist ein legitimer klinischer Begriff geworden. K. möchte daher die Statuierung des defekten Gesundheitsgewissens, welchem — dem Sinn nach — ungefähr auch Bonhoeffers krankhafte „Willensrichtung“^{4a)} entspricht, aufrechterhalten, auch gegen M. Lewandowskys neueste Kritik, der zufolge es ein „unklarer und unfruchtbarer Terminus“ sein soll [^{39a)} S. 763].

Wer sich einmal daran gewöhnt hat, jeden Fall von sog. Hysterie auf seine schizothyme und auf seine nosophile Komponente, welche letztere übrigens auch von Lewandowsky nicht ganz gelehnet wird, zu analysieren, wird diese Unterscheidung nicht mehr entbehren können.

§ 13. Das Angstproblem.

Im engen Zusammenhang mit der Frage der Verdrängung steht das Angstproblem. Es ist fast ein Axiom der Freudschen Lehre, daß neurotische Angst auf die sog. Sexualverdrängung zurückzuführen sei. Die zahlreichen Angstzustände Emmas liefern uns nun ein gutes Material, um diese Hypothese einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Wir können bei Emma unbestimmte, gewissermaßen objektlose Angstzustände und objekthaltige Angstanfälle nach Art der Platzangst unterscheiden. Die als objektlos bezeichneten Angstzustände, die wir als Begleiterscheinungen von Emmas Depressionen kennen gelernt

haben (§ 5 Anfang), stehen allerdings in naher Beziehung zu Erlebnissen der Sexualsphäre; dieselben waren aber zur Zeit unserer Beobachtung längst abgeschlossen. Gerade deshalb würde man vielleicht auf Freudscher Seite schließen, daß in der Tat Sexualverdrängung vorliege. Der Beweis für einen derartigen Zusammenhang ließ sich in Hypnose nicht erbringen, wenn eine derartige Annahme auch keineswegs ausgeschlossen ist. Die Verbindung mit der Angst haben jedoch Emmas Depressionen mit fast allen Depressionen gemeinsam, auch mit den offenbar somatogenen, die der Cyclothymie angehören und wahrscheinlich aus Störungen des endokrinen Stoffwechsels hervorgehen.

Es ist psychologisch ohne weiteres verständlich, daß eine Depression, indem sie sich durch künftige Ereignisse zu begründen und zu erklären sucht, zur Angst führt — besonders wenn die Ursache außerhalb des Ichs gesucht sind. Die Färbung der Hoffnungslosigkeit scheint daher zu rühren, daß die Ursache wesentlich im Ich selbst gesucht wird. Umgekehrt führt Depression, wenn ihre Ursache in die Vergangenheit projiziert wird, zu Reue, Selbstvorwürfen, Versündigungsideen, wodurch das Bild der schweren Melancholie gekennzeichnet ist. Ähnlich macht die hyperthymische Euphorie Selbstüberschätzung in bezug auf Vergangenheit und Zukunft, bei Verbindung mit kritiklosem Schwachsinn paralytischen Größenwahn!

Vor allen Dingen aber scheitert die durchgängige Sexualtheorie der Angst an dem Urphänomen dieses Gebietes: das ist die ängstliche Atemnot des Lungen- oder Herzkranken. Wir sehen hier, wie das Wesen der elementaren Angst darin liegt, daß eine starke Strebung sich an einem Widerstand, oder an irgendeiner Art der Nichtbefriedigbarkeit bricht. Da in jeder starken Strebung ein vitaler Anspruch auf Erfüllung enthalten ist, bedeutet die Nichterfüllung für das Bewußtsein die Versagung jenes vitalen Anspruches. In der ängstlichen Bewußtseinslage des Sich-bedroht-Fühlens bedeutet eben die befürchtete Gefahr den Widerstand, der sich einem positiven Lebensimpuls entgegenstellt.

Das ausdrucksmäßige Korrelat der elementaren Angst ist wesentlich gegeben durch die Symptome der pulmonalen und kardialen Atemnot. Dieser Ausdruckskomplex wird jedesmal lebendig, wenn im Ganzen des Seelenlebens eine hinreichend erhebliche Angstanwandlung auftritt, wie in K.s Klaviaturtheorie der Affekte (³⁵), S. 392) näher aufgeführt ist. Das Gesamtbild der Angst wird um so stärker ausgesprochen sein, je größer in einer individuellen Anlage die Ausprechbarkeit, „die Komplexbereitschaft“ des Ausdruckskomplexes der Angst vorgebildet ist. Das sind vor allem Personen mit sog. kardiovaskulärer Anlage (Oppenheim⁴⁴). Ein Angstaffekt dieser Art tritt also auf, wenn, wie oben gesagt wurde, ein starkes Streben sich an einem Widerstand, an einer Nichtbefriedigbarkeit bricht. Dieser Fall ist bei Unbefriedigt-

heiten der Sexualsphäre in bevorzugter Weise verwirklicht, aber nur als Einzelfall innerhalb eines umfassenden Prinzips. Höchst bemerkenswert ist die nahe Beziehung zwischen Angst und Widerstand, die bei manchen Angstneurotikern fast wie eine Identität erscheint. Wenn ich dem Bedürfnisse des Platzangstkranken, an der Hand geführt zu werden, Widerstand leiste, so entwickelt sich gleich der Angstaffekt zum höchsten Grade. Dem Angstneurotiker den von ihm spezifisch gefürchteten Widerstand leisten, ist dasselbe, wie ihm Angst machen. Dem Widerstand setzt er Widerstand entgegen. Wir haben hier ein weiteres Beispiel für die von Bleuler betonte Ambivalenz der Affekte, auf der es z. B. auch beruht, daß masochistische Anwandlungen fast nie ohne sadistische vorkommen und umgekehrt. Und doch geht das Erlösungsstreben des am ängstlichen Widerstand (oder an widerstehender Angst) Leidenden darauf aus, den Brunhildenpanzer von dem Stärkeren zerbrochen zu sehen. Offenbar liegt hier eine der Wurzeln dieses tiefsinnigen Mythos, den man psychopathologisch als Brunhildenkomples dem von den Freudianern allzu weit in den Vordergrund geschobenen Ödipuskomples an die Seite stellen könnte. Wir fanden ihn bei von Haus aus eigensinnigen Naturen, deren unerfülltes Streben auf Zähmung ihrer Widerspenstigkeit geht, und — weil es eben unerfüllt bleibt — die Form der Angst-Widerstandsneurose annimmt. Eine verwandte Art des Widerstandes, der aber dann nicht pathogenetisch wird, erkennt man in gewissen Formen der Koketterie: „Und ich will's nicht leiden.“

Unter den objekthaltigen Angstanfällen Emmas war der Sturmkomplex (Ic) auf Angst vor einem sexuellen Attentat zurückzuführen. Eine Sexualverdrängungskomponente, die hier leicht hineinzuinterpretieren ist, trat uns bei der Hypnose nicht entgegen. Noch gekünstelter würde diese Art der Deutung bei dem Mauerkomplex (IIa). In beiden Fällen aber stieß — unserer Wesensbestimmung der Angst entsprechend — das Streben, einer unbehaglichen Situation zu entgehen, auf Schwierigkeiten, aus welcher Konstellation bei der Angstbereitschaft Emmas ein individueller Angstkomplex leicht entstehen konnte.

Wir weisen bei dieser Gelegenheit darauf hin, (vgl. § 10), daß die elementaren und allgemein vorgebildeten Affektmechanismen, die Klaviersaiten unseres Affektklaviers, alle Eigenschaften der Komplexe besitzen, nur daß sie generell und nicht individuell sind. Auch andere elementare Affekte als die Angst können sich mit zufälligen Erlebnissen zu Individualkomplexen verbinden. So entstehen aus der „Besetzung“ von pseudo-axiomatischen Überzeugungen mit Zorn, Haß, Liebe alle Arten von Fanatismus als individuelle Komplexe. So entstand bei einem Patienten von uns bei Gelegenheiten edlerer Erotik eine nervöse

Dyspepsie mit Übelkeit und Erbrechen, die ihn körperlich so herunterbrachte, daß er sich lieber wieder der gemeinen Liebe zuwandte, auf deren Erlebnisse dieser sonderbare Individualkomplex keine Anwendung fand. Hierin sahen dann Ärzte der Freudschen Schule eine Bestätigung ihrer vorgefaßten Meinung, daß „sexuelles Ausleben ein Mittel gegen Sexualverdrängung sei“.

Wir sahen, daß mannigfaltige Unlustaffekte die Tendenz haben, sich in Angst umzuwandeln, was wir aus deren biologischer Wesenheit verständlich zu machen suchten. („Affektwandel“.)

Der Angstmechanismus bildet gewissermaßen einen gemeinsamen Weg, einen „common path“ im Sinne von Sherrington^{44a}, S. 181) für verschiedenartige Unlustaffekte.

§ 14. Mechanismus der psychogenen somatischen Symptome. Symbolbegriffe. Konversion.

In dem klinischen Teile der Arbeit konnten wir beweisen, daß die meisten somatischen Störungen unserer Patientin Emma psychogen und ihrem Mechanismus nach als schizotym aufzufassen sind.

Nun liegen hier die Verhältnisse etwas komplizierter als bei den rein psychischen Symptomen, da die Beziehungen der somatischen Störung zum Inhalt des pathogen wirkenden Komplexes sehr vielfältige sein können. Es lassen sich dabei eine Anzahl Geschehensmöglichkeiten unterscheiden. Den einfachsten Fall (a) sehen wir in dem auf einen Brand in der Schule zurückzuführenden Kopfschmerz (Va). Der Schmerz war hier die direkte körperliche Folge des starken Affektes. Der Kopfschmerz wurde dann durch die Feuervorstellung assoziativ mit Überspringung des ursprünglichen Schreckaffektes jedesmal wieder ausgelöst, „ekphorisiert“. In dieselbe Kategorie gehören alle körperlichen Phänomene, welche als Ausdruckstätigkeit von Affekten bekannt sind, wie etwa Erbrechen bei Ekel usw. Eine Abart (b) dieses Falles wäre das Vorkommen von paroxysmaler Tachykardie bei unserer Patientin (VI). Auch hier handelt es sich um Ausdruckstätigkeit*) eines Affektes, nämlich starkes Herzklopfen. Daß dieses Herzklopfen aber sich zur paroxysmalen Tachykardie steigerte, wurde durch einen Locus minoris resistentiae bedingt, nämlich die durch den Basedow verursachten organischen Herzveränderungen. Diese Beispiele bilden den Übergang zu Fällen (c), in denen körperliche Störungen zufällig mit bestimmten Erlebnissen zeitlich zusammenfielen, und wo dann wiederum das Symptom

*) Wir nennen „Ausdruckstätigkeit“ jede ohne eingeschobenes Willensmoment auftretende Affektfolge und halten es für unzweckmäßig, die vegetativen Ausdruckstätigkeiten als bloße „Begleiterscheinungen“ des Affektes abzutrennen, wie das Jaspers in seiner ausgezeichneten Psychopathologie tut³⁰). Die vegetativen Ausdruckstätigkeiten sind ein integrierender Bestandteil der gesamten Ausdruckstätigkeit. Vgl. K.³⁵).

von einem aktuell auftretenden Teilstücke dieses Erlebnisses assoziativ ausgelöst wird, ohne daß die Gesamtsituation des Erlebnisses irgendwie anklingt!

Die feste assoziative Verknüpfung beruht auch hier öfter auf dem Vorhandensein eines *Locus minoris resistentiae*. Für dieses Verhalten haben uns Breuer, Freud und Frank Beispiele geliefert, so, wenn ein Schmerz gerade deshalb wieder auftritt, weil in ähnlicher Situation seinerzeit gerade ein rheumatischer Schmerz bestand. Mit in diese Gruppen gehört jene bei Emma zu beobachtende Störung der Nahrungsaufnahme während der Menses (VIIa). Zum Teil könnte man sie auch unter die erste Kategorie einordnen, insofern, als sie als Folge eines beim ersten Anblick der Menstruation entstandenen Widerwillens zu betrachten ist. Das zeitliche Moment spielt aber insofern eine Rolle, als beim Anblick des Blutes von der Patientin gerade das Frühstück verzehrt wurde, so daß sich eine feste Verknüpfung der Vorstellung Fleisch mit diesem Widerwillen ausbildete. Offenbar klang auch beim Anblick des Fleisches wiederum die Vorstellung des Blutes mit an. Der Fall liegt also hier keinesfalls mehr einfach. Die assoziativen Verknüpfungen in allen diesen Fällen können nun so feste werden, und durch Überspringen der Zwischenglieder kann der ganze Vorgang so mechanisiert werden, daß wir schließlich das Verhalten eines Pawlowschen „bedingten Reflexes“ (d) vor uns haben. Wie die Tierversuche zeigen und auch die klinische Beobachtung lehrt, bedarf es zu dessen Herbeiführung keines affektiven Mittelgliedes. Es können daher die Übergänge von den Komplex- zu den Bedingt-Reflexvorgängen ganz fließende sein. Beides vereinigt sich unter dem Gesichtspunkt der „nervösen Fixation“ (vgl. K.³⁵), III, B. 4). Merkwürdigerweise haben Dejenerine und Gauckler¹²) diese Fixation der Neurasthenie zugeschrieben.

Ihrem psychologischen Mechanismus nach gehören wiederum in eine neue Gruppe (e) jene somatischen Störungen, die wir auf eine pathologische Imitation zurückführen. Dieselben beruhen, unseren Ausführungen nach auf einer als Disposition aufzufassenden, gesteigerten Affektivität, insofern, als die Patientin durch einen Einfühlungsakt die Erlebnisse anderer als ihre eigenen mitempfindet, sich also gewissermaßen mit ihren Mitmenschen identifiziert. Dieses intensive Sich-einfühlen braucht dabei noch nicht ein krankhaftes Verhalten darzustellen und findet sich bei vielen sensiblen Menschen, namentlich bei Kindern. Das dispositionelle Moment liegt vielmehr in der Eigenschaft der Affektivität, sich in körperliche Phänomene umsetzen zu wollen. Die Welt des Aberglaubens hat uns von jeher reichliche Angaben über derartige Vorkommnisse (Versehen, Besprechen usw.) geliefert, deren Tatsächlichkeit nach unseren pathologischen und hypnoti-

schen Erfahrungen vielleicht doch nicht so völlig in der Luft schwebt.

Bei einer Patientin, deren höchstinteressante Krankengeschichte leider nicht ausführlicher zu publizieren ist, war dieses Mitempfinden so stark, daß sie die Bilder von verstorbenen Angehörigen, wenn es zugig im Zimmer war, aus dem Wind herausstellte. Dieselbe veränderte in gewissen Perioden ihrer Neurose, während welcher Kindheitsphantasien nachweislich eine Rolle spielten, plötzlich ihre Haarfrisur, und nahm, ohne es zu wissen, die Frisur ihrer eigenen verstorbenen Mutter an, zu der sie ein besonders inniges Verhältnis gehabt hatte. Der größte Teil der somatischen Störungen bei Emma fällt in diese Kategorie. So der Schweißausbruch nach der Benachrichtigung von der Krankheit ihrer Tante (VIIIb), das Nasenbluten (VIIIc), die Augenstörung nach ausführlicher Schilderung der Leiden einer anderen Basedowkranken (VIIIe). Vor allem die mehrfachen Hautausschläge (IXa u. b). In dem Beispiel von den geschwollenen Füßen (XIV) imitierte sie eine frühere Episode ihres eigenen Lebens.

Als ein neues Erklärungsprinzip (f) für die Entstehung somatischer Symptome ist — namentlich in der Freudschen Schule — die symbolische Bedeutung solcher Störungen in den Vordergrund gestellt worden. Dabei soll die Symbolik häufig auf dem Umwege von sprachlichen Klangassoziationen erfolgen. Namentlich auf dem Gebiete der Zwangsneurosen hat man viel mit diesen Vorstellungen operiert. Der Ausdruck „Symbol“ ist dabei u. E. in zu umfassendem, verschwommenem Sinne gebraucht worden. Es empfiehlt sich, diesen Begriff viel enger zu umgrenzen und ihn nicht als gleichbedeutend mit „Erinnerungszeichen“ zu verwenden. Nach dieser Auffassung wäre überhaupt jedes Wort, fast jede Assoziation ein Symbol. Das einfachste Paradigma für eine echt symbolische Beziehung dürfte durch die Ausdruckstätigkeit gegeben sein, wenn z. B. moralischer Ekel symbolisch durch die Ausdrucksbewegung des physischen Ekels dargestellt wird (vgl. K.³⁵), S. 384ff.). Auch die Synästhesien stellen solche einfachen Symbolismen dar, die sprachlich zur Geltung kommen, wenn wir von schreienden Farben und dunklen Tönen sprechen, und wenn wir die ähnlich klingenden Worte grell und schrill bilden. Das Wesentliche dabei ist, daß die Beziehung zwischen Symbol und Objekt inhaltlich zwingend verständlich und unabhängig von konventionellen Voraussetzungen ist. Auch die Symbolik der wahren Kunst ist eine ausdrucksmäßige (expressive). Auf der ursprünglichen Stufe der Symbolik wird fast identifiziert zwischen dem Symbol und dem, was es ausdrückt. So sieht es Wundt⁵⁵) geradezu als Kriterium einer natürlichen Entstehung des Symbols an, „wenn sich ein bestimmtes sinnliches Bild so unmittelbar für einen Begriff bietet, daß zunächst überhaupt kein deutliches Bewußtsein

der Verschiedenheit von Bild und Bedeutung besteht“ (l. c. Bd. I, S. 183). Mit Ausbildung des intellektualistischen Denkens auf höherer Entwicklungsstufe geht dieses Identitätsgefühl immer mehr verloren. Auch im Traume und im Halbschlaf werden vielfach bestimmte Erlebnisse auf dem Wege der Gefühls-Assoziation bildartig symbolisiert*). Auf dem Gebiete der Mythologie dürften die Symbolismen, selbst wenn sie scheinbar nur inhaltlich-assoziativer Natur zu sein scheinen, einen gefühlsmäßigen Ausdruck darstellen, insofern nämlich, wenn in einen objektiven Vorgang — z. B. in einen kosmischen — eigne Stimmungen und Wünsche hineinprojiziert werden (mythologische Apperzeption nach Wundt, projektive Einfühlung nach O. Kohnstamm), und somit dieser Vorgang zum Symbol des eigenen Gefühlslebens wird. Aus dem Symbolbegriffe haben wir somit (wenn wir ihn mit K.³⁵), l. c. 36—38) auf das Echt-, d. h. Gefühlsmäßig-expressive einschränken), das rein Konventionelle und alles, was nicht ausdrucks-mäßig einfühlbar ist, auszuschalten. Hingegen wird die Wahl des einzelnen Symbols durch bedeutungsmäßige Beziehungen bestimmt, so wenn etwa in der Mythologie der Sonnenlauf mit seinen Phasen die Vorstellung des Lebenslaufes erweckt. Das Symbol des strengen Sprachsinnes enthält also außer seiner gefühls-ausdrucks-mäßigen Funktion noch einen sachlich-bedeutungsmäßigen Hinweis auf das, was symbolisiert werden soll. Jedes Symbol ist einfühlbarer Ausdruck, aber nicht jeder einfühlbare Ausdruck ist Symbol. So wird ein Landschaftsgemälde oder ein Porträt — sofern sie Kunstwerke sind — zum Symbol dessen, was sie darstellen, im Gegensatz zur absoluten Musik und Ornamentik, die nicht darstellen, sondern lediglich Ausdruck gefühlsmäßiger Seelenzustände sind**.)

Ist der psychische Komplex amnesiert, wie bei schizothymen Symptomen, so muß nach Aufhebung der Amnesie die Beziehung zwischen

*) Vgl. Havelock Ellis¹⁴): „Die Welt der Träume“ im Abschnitt „Die Symbolik der Träume“. Ferner die interessanten, während des Einschlafens angestellten Selbstbeobachtungen Silberers⁴⁵), die wir bestätigen können. So beschäftigte sich z. B. der eine von uns (F.) kurz vor dem Einschlafen lebhaft mit der Vorstellung, ob eine soeben eingegangene Zeitschrift unter anderer Form wiedererscheinen würde. Er sah dabei einen exotisch gekleideten Soldaten, der martialisch den Säbel schwang und dabei gebieterisch ausrief: „Wird sie erscheinen oder blind bleiben.“ Eine Patientin von uns quälte sich im Traum mit der theoretischen Lösung der Frage, „ob auch aus Rosinen ein guter Wein entstehen könne“ — in offenbarem Zusammenhang damit, daß sie eine ihr sonst nur imponierende Persönlichkeit einmal in einer weicheren Stimmung gesehen hatte.

**) Nach Fertigstellung des Manuskriptes nehmen wir Kenntnis von der Arbeit von Gruhle²³): „Die Bedeutung des Symptomes in der Psychiatric.“ Die Ergebnisse des Verfassers sind den unsrigen sehr ähnlich. Auch er rügt, daß der Begriff Symbol unterschiedslos gleichbedeutend mit Anzeichen und Symptom gebraucht wird, ohne Rücksicht darauf, ob der Zusammenhang dabei ein zufälliger.

Komplex und dem ihn symbolisch ausdrückenden Symptom nachträglich verständlich oder erlebbar sein, sonst wird man sich stets mit einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit begnügen müssen. So schienen Gewissensbisse einer Patientin sich in beißendem Schmerz eines Armes symbolisiert zu haben. Dieser schien bedingt durch den Anblick des von Schlangen umwundenen Laokoon auf einem Bilde, das in dem Zimmer gehangen hatte, in dem die pathogene Szene sich abspielte. — Bei einer anderen Patientin entstand ein Depressionszustand anläßlich des Einzuges in ein neues Haus. Es erwies sich aber als sehr wahrscheinlich, daß mit dem Hause die nicht immer ungetrübte eheliche Häuslichkeit, mit dem Neubeziehen symbolisch ein wünschenswerter neuer Lebensanfang gemeint war. Wir erwähnen diese letzteren Fälle als Beispiel symbolischer Verknüpfungen, deren Tatsächlichkeit zwar wahrscheinlich und plausibel, aber nicht entfernt so beweisbar und beweisend sind, wie unsere Erfahrungen bei Emma. Doch braucht man sich im einzelnen Falle — bei der nötigen Selbstkritik — ihrer Annahme nicht unbedingt zu verschließen. Für den Patienten ist es häufig sehr nützlich, wenn ihm Unverständliches dergestalt verständlich gemacht wird, ohne daß unter diesen Umständen der positive Heilerfolg ganz beweisend für die Voraussetzungen wäre. Der Schluß *ex juvantibus* verlangt in der Psychotherapie besondere Vorsicht. Von Freud und seiner Schule wird aber mit der Aufstellung solcher Symbole allzu unvorsichtig vorgegangen, so daß häufig ganz vage und gesuchte Dinge herauskommen, besonders, wenn hinter dem Symptom mit Hartnäckigkeit „sexuelle infantile Komplexe“ gesucht werden.

Unsere Krankengeschichte liefert uns nur wenig Material zur Frage der symbolischen Natur somatischer Symptome. Nur in dem ersten Traume Emmas konnten wir die symbolische Darstellung eines sexuellen Komplexes mit Sicherheit feststellen, wie weiter unten noch auszuführen ist.

Die in diesem Kapitel erörterten Mechanismen der Entstehung somatischer Symptome werden von der Freudschen Schule unter den Begriff „Konversion“ zusammengefaßt. Die Autoren gehen dabei von einer quasi-energetischen Auffassung der Affekte aus, der zufolge der durch Verdrängung frei gewordene Affekt einer körperlichen Innervation sein Äquivalent findet. So sagen Breuer und Freud¹¹⁾: „Die hysterische Art der Abwehr, zu welcher eben eine besondere Eignung erfordert

ein kausaler, ein einfühlbarer oder ein bedeutungsmäßiger sei. Er stellt als Forderung auf, daß das Symbol von dem schaffenden Individuum in seinem Zusammenhange erkannt wird oder einmal erkennbar gewesen ist, z. B. beim Vergessen konventioneller Bedeutungen. Sein Symbolbegriff ist aber nicht so abgegrenzt, wie es auf Grund von K.s Ausdruckslehre möglich geworden und im Text dieser Arbeit durchgeführt ist.

wird, besteht nur in der Konversion der Erregung in eine körperliche Innervation, und der Gewinn dabei ist der, daß die unverträgliche Vorstellung aus dem Ich-Bewußtsein verdrängt wird. Dafür enthält das Ich-Bewußtsein die durch Konversion entstandene, körperliche Reminiszenz“ (loc. cit. S. 105). Ferner: „Man kann es hier nicht länger abweisen, Quantitäten (wenn auch nicht meßbare) in Betracht zu ziehen, den Vorgang so aufzufassen, als ob eine an das Nervensystem herantretende Summe von Erregungen in Dauersymptome umgesetzt wurde, insoweit sie nicht ihrem Betrage entsprechend zur Aktion nach außen verwendet worden ist.“ Die Verwirrung wird noch vermehrt, wenn Frank¹⁷⁾ neuerdings den Konversionsbegriff auf den Übergang eines Affektes in den anderen auszudehnen vorschlägt. („Affektwandel“ unserer Terminologie.) Das der Konversionstheorie zugrunde gelegte, auch von uns beobachtete Tatsachenmaterial lehrt nur soviel, das aber mit Sicherheit, daß somatische Symptome inhaltlich durch psychische Komplexe vollkommen verständlich werden können. Die Freudsche Theorie der Konversion wird dadurch aber nicht bewiesen und erscheint uns entbehrlich.

§ 15. Unbewußte Vorstellungen.

Man hat die psychologische Rolle der Erlebnisse, welche zu schizothymen Symptomen führen, gewöhnlich dadurch zu kennzeichnen gesucht, daß man sich diese als unbewußt oder unterbewußt wirksam vorstellte. Die philosophische und psychologische Bedeutung dieser sogenannten „unbewußten“ Vorstellungen ist dabei seit langem Gegenstand eines heftigen Streites, auf den schon die große Anzahl der terminologischen Aufstellungen, wie „unbewußt, unterbewußt (subconscient), unterschwellig, dunkelbewußt, unbemerkt, bewußtseinsverwandt (Friedmann), mitbewußt (coconscious, Morton Prince) usw. hinweist. Auf der einen Seite (Ziehen, Münsterberg u. a.) sieht man — ein scholastischer Wortstreit — in der Annahme unbewußter Vorstellungen eine logische Unmöglichkeit; auf der anderen Seite werden Definitionen gegeben, die unter dem „Unterbewußten“ eine physiologische Disposition oder etwa „Psychisches Ohne-Bewußtsein“, oder etwas ganz Metaphysisches verstehen wollen*). Inmitten dieser Verwirrung muß als Tatsache festgehalten werden, daß nervöse, biologische bzw. psychische Mechanismen mit derselben Wirkung einmal mit, ein andermal ohne deutliches Bewußtsein ablaufen können, so daß also der Bewußtseinsqualität nur eine sekundäre Wichtigkeit zukommt. Der psycho-biologische Standpunkt versteht dabei — indem er eine irrationale Aufgabe annähernd zu lösen sucht — unter „psychisch“

*) Einen guten Überblick für die Frage gibt Gg. Weingärtner⁵⁴⁾. Vgl. auch das Referat von Bleuler⁹⁾.

die Gesamtheit aller bewußten und bewußtseinsfähigen Erregungsketten und biologischen Anordnungen. Eine scharfe untere Grenze des Psychischen gibt es danach nicht, da alle denkbaren Definitionen von Psyche und Bios kongruieren [vgl. K.^{38a}].

Für die Klinik ist es jedenfalls Bedürfnis, der großen psychologischen Bedeutung amnesierter Erlebnisse mit einem Terminus gerecht zu werden, unabhängig von philosophischen Theorien. Ganz zweckmäßig erscheint uns als vorläufige Orientierung Hellpachs^{23a}) und Jaspers³⁰) Unterscheidung der Vorgänge in unbemerkte und in außerbewußte (nichtbewußtseinsfähige, impräsentable K.). Nicht so zweckmäßig, weil anderweitig definierte Begriffe verwendet werden erscheint uns die von Patini auf dem Genfer Internationalen Psychologen-Kongreß vorgeschlagene Einteilung: 1. apsychisch, 2. unbewußt oder latent-psychisch, 3. unterbewußte Vorgänge (die nicht bewußt sind, aber auf den Bewußtseinsablauf Einfluß haben). Auch Vorgänge, die man zu den rein physiologischen rechnet, wie die normale Peristaltik, können bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit einen bewußten Gefühls-ton aufweisen und sich bei wachsender Stärke die Bewußtseinsqualität des „Bauchwehs“ erzwingen. Bleuler¹⁰) hat recht, von einem „Deutlichkeitsgrad“ den Eintritt ins Bewußtsein abhängen zu lassen, der auch sprunghaft in einem „singulären Punkt“ (Stumpf) erreicht werden kann. Kohnstamm³⁵) Terminologie gestattet, das normale Bewußtsein als präsentpsychisch (homoiopsychisch) von den verschiedenen „heteropsychischen“ Bewußtseinslagen der Hypnose, Absenzen, Dämmerzustände zu unterscheiden. Die bewußtseinsfähigen Anordnungen nennt er präsentabil, die bewußtseinsunfähigen impräsentabil, die schwierig zu präsentpsychischer Klarheit zu erweckenden Inhalte dispräsentabil. Die Terminologie der Präsentia und Präsentabilia geht auf Helmholtz zurück [(K.³⁵) Seite 385]). Eine biologische Auffassung des Bewußtseins gibt auch Bergson³). Für ihn ist die Bewußtseinsqualität vom biologischen Interesse des Individuums abhängig. Seine Definition des „Inconscient“ erscheint uns, als zu weitgehend, unbrauchbar für unsere Zwecke. Die psychischen Komplexe, die unseren schizothymen Symptomen zugrunde liegen, sind also heteropsychisch und dispräsentabil, wobei sich dann Übergänge in allen Abstufungen bis zum homoiopsychischen und präsenten Bewußtsein bilden können.

Die dispräsentablen Psychismen müssen in den Zeiten der Latenz in einer ähnlichen Lebensform vorhanden sein, wie die präsentablen. Die Erfahrungen über die posthypnotische Suggestion [Gurney²⁶]) und die automatische Schrift lehren uns jedenfalls, daß die Latenz meist zu jeder Zeit in ein Manifestsein verwandelt werden kann. In diesem von uns festgelegten Sinne, des heteropsychischen und disprä-

sentablen, können auch die „unbewußten Vorstellungen“ Breuers und Freuds verstanden werden. Breuer¹¹⁾ sagt darüber: „... wenn die Erinnerung an das psychische Trauma nach Art eines Fremdkörpers lange Zeit nach seinem Eindringen noch als gegenwärtiges Agens gelten muß, und doch der Kranke von diesen Erinnerungen und ihrem Auftauchen kein Bewußtsein hat, so müssen wir zugestehen, daß unbewußte Vorstellungen existieren und wirken“ (loc. cit. S. 144). Auf die Gefahr, hierbei Vermutetes und Konstruiertes in die Kranken hineinzuprojizieren, haben wir in dem methodologischen Teile hingewiesen.

§ 16. Zur Traumanalyse.

Die Traumanalyse bildet für die neue Entwicklung der psychanalytischen Methode die Grundlage und in konsequenter Weise wird daher von den Anhängern der Freudschen Schule die Forderung aufgestellt, daß man erst die Traumdeutung vollkommen beherrschen müsse, bevor man mit Erfolg Psychanalysen anstellen könne. Welche von Freud aufgestellten Traummechanismen lassen sich nun an der Hand unserer mit exakter Methode vorgenommenen Traumanalysen bestätigen?

Der Aufbau der Träume Emmas erwies sich den schizothymen Symptomen analog. Den scheinbar einfachen ersten Traum deckte die hypnotische Analyse als ein recht kompliziertes Gebilde auf. Hinter der Vorstellung der Leiche im Traum verbarg sich der Pulver- (XIII) und der Suicidkomplex (XIV). Sie hatte den Traum jedesmal, wenn sie ein Pulver eingenommen hatte. Die damit in Verbindung stehenden Suicidideen waren dadurch im Traum repräsentiert, daß die Leiche die Züge Emmas trägt. Die Vorstellung, daß die Leiche lebendig begraben werden sollte, führte uns auf eine Anzahl weit zurückliegender, affektbetonter Erlebnisse. Das Bild der Leiche brachte ferner in symbolischer Verwandlung den sexuellen Komplex zum Ausdruck, indem die Unbeweglichkeit der Leiche für das während des sexuellen Traumas empfundene Gefühl des Gefesseltseins eintrat. Die Leiche stellt somit im Traum gewissermaßen den Knotenpunkt für eine größere Anzahl Komplexe dar.

Unsere Beobachtungen bestätigen uns also das tatsächliche Vorkommen des Mechanismus der sogenannten „Verdichtung“ Freuds. Auch der zweite Traum Emmas zeigte uns eine solche Verdichtung — für die uns im übrigen auf sprachlichem Gebiete Kraepelin^{*)} Untersuchungen über die Traumsprache zahlreiche Beispiele geliefert haben — in dem sich aus den Zügen des Geisteskranken und des Mörders zusammensetzenden Traumgesichte. Was Freud den „latenten Traumgedanken“ nennt, den man durch die Deutung aus dem „manifesten

*) Vgl. dazu § 14 und Anm. daselbst über Symbolik der Träume.

Trauminhalt“ abzuleiten hat, ist nichts weiter als ein zwischen den durch die Analyse aufgedeckten Bestandteilen hergestellter verbindender Text. Der zusammenhängende Inhalt solcher Traumdeutungen ist aber häufig mehr oder weniger ein nachträgliches intellektuelles Erzeugnis des Traumdeuters. Die Untersuchung des Traumes auf psychische Komplexe und auf symbolische Verkleidungen bedarf der strengsten Kritik und der vorsichtigsten Methodik. Hier beanspruchen unsere methodischen Ausführungen (§ 8) strengste Geltung. In unserem Falle erwies sich die Hypnose als eine weit bessere Bedingung für die Traumanalyse als der Wachzustand. Daß bei der Freudschen Methode der Traumdeutung die durch Assoziieren erfolgenden Einfälle eine ätiologische Bedeutung haben müssen, erscheint uns mehr als zweifelhaft [vgl. u. a. die kritischen Bemerkungen von F.²²]. Je weiter man sich von der strengen Methode entfernt, desto unbestimmter wird die Deutung. Das findet besonders in der neuerdings vielfach geübten Gepflogenheit, Träume ohne besondere Analyse zu deuten, seine Bestätigung.

Ein Beispiel unserer Traumsammlung, das uns ohne Befragen entgegengebracht wurde, möge erläutern, wie wir Deutungen, die unter dem Freudschen Gesichtswinkel als recht plausibel erscheinen mögen*), noch nicht als beweisend anerkennen. Die Patientin, für die ihre Kinderlosigkeit einen tiefen Komplex bedeutet, träumt, sie laufe auf dem Frankfurter Bahnhof in Angst, den Zug zu erreichen, nach dem äußersten linken Bahnsteige. Dort angekommen, fährt ihr der Zug vor der Nase fort. In großer Angst läuft sie nach dem äußersten Bahnsteig auf der rechten Seite, erreicht dort gerade noch den Zug; in diesem begegnet sie ihrem Manne, der sie tröstet und beruhigt. Die Patientin, welche sich für ihre Träume interessierte, deutet ihn — unabhängig von Freudscher Literatur — so, daß das nach Linkslaufen bedeutet, sie könnte ihr Ziel erreichen, wenn sie vom rechten Wege abginge, daß der rechte Weg sie aber mit ihrem Manne vereint hielte. Solche Deutungen also halten wir für unbewiesen. Auf dem Mangel strengster Methodik muß es auch beruhen, wenn die Freudsche Schule im letzten Grunde immer auf sexuelle Wurzeln der Träume stößt, was von voraussetzungslosen Selbstbeobachtern durchaus nicht bestätigt werden kann.

Jeder eingehenderen Traumforschung haftet außerdem noch der wissenschaftliche und vor allem der ärztliche Nachteil an, daß die auf Träume gerichtete Einstellung des Beobachteten ungemein suggestiv hinsichtlich der Traumerzeugung wirkt, sowohl was die Struktur, als was den Inhalt der Träume anlangt. Der eine von uns pflegt nach wissenschaftlichen Gesprächen über Träume in der folgenden Nacht einen Traum von dem gerade besprochenen Grundriß zu produzieren, der dann mit selbsterlebtem, zuweilen symbolisch umgeformten Inhalt ausgefüllt

*) Vgl. die den folgenden Angaben ganz analogen Traumdeutungen Steckels⁴⁶).

ist. Eine Präformierung derartiger Traummechanismen wird dadurch allerdings sehr wahrscheinlich gemacht.

Inwiefern „sinnvolle“ Träume die Regel bilden, d. h. in welchem Umfange die Träume überhaupt deutbar sind, kann u. E. nur durch eine größere Anzahl von mit exakter Methodik (siehe oben) angestellten Analysen entschieden werden. Selbst die ungeheure Anzahl der mit mehr Fleiß als Kritik in dem Steckelschen Traumwerk⁴⁶⁾ niedergelegten Analysen ist für den wertlos, der sich der Freudschen Traumdeutungsmethode gegenüber skeptisch verhält.

§ 17. Überdeterminierung.

In ähnlicher Weise, wie beim Zustandekommen des Traumes sich eine ganze Anzahl von Erlebnissen in einem Traumelemente verdichtet, wirken auch bei der Entstehung des einzelnen Symptomes eine Reihe von verschiedenen Komplexen mit. Freud hat dieses Verhalten als „Überdeterminierung“ bezeichnet. Der Aufbau der pathogen wirkenden Komplexe erwies sich uns häufig als sehr kompliziert. Der Symptome unmittelbar auslösende Komplex erwies sich nur selten als letzter, ätiologischer Faktor. Die späteren Analysen bewiesen gewöhnlich erst, warum einem Komplex die symptombildende Bedeutung zukommt. Es stellten sich im Verlaufe der Behandlung gewissermaßen Urkomplexe heraus, die in ihrem Charakter sukzessiv allgemein werden, aber in demselben Maße tiefer in das Leben des Patienten eingreifen. Wir sprachen im klinischen Teile (§ 5) von einer „Ich-Beziehung“ dieser Komplexe. Nun ist es keinesfalls notwendig, daß die zeitlich ältesten Komplexe diese Ich-Beziehung am ausgesprochensten aufweisen. Es können vielmehr ältere, belanglosere Komplexe dadurch, daß sie mit späteren, bedeutungsvolleren verknüpft werden, rückläufig eine starke Affektbetonung erhalten. In der Terminologie der Züricher Schule würde der Sachverhalt etwa lauten: Die Komplexbereitschaft erklärt sich durch stärkere Affektbesetzung ursprünglicherer, mit den jüngeren Komplexen in Beziehung stehender Komplexe. Die einzelnen, übereinandergeschichteten Teilkomplexe können dabei zu einem neuen, umfassenderen Komplex zusammentreten. Den Krystallisationspunkt brauchen aber nicht die ältesten Komplexe zu bilden [vgl. Jungs „Regression in die Vergangenheit“^{33a)}].

Das öfters zitierte Beispiel der Umarmungsfurcht (I) möge als Erläuterung dienen; das Umarmungserlebnis selbst ist relativ harmloser Natur. Die Wirkung der verschiedenen Umarmungserlebnisse geht auf die Umarmungsabneigung gegen den Vater (I a) als ursprünglicheren Komplex zurück. Die Komplexbereitschaft dieser Kinderszene erklärt sich aber wiederum aus dem venerischen Komplex (XI b), der schon sehr viel tiefer in das Leben Emmas eingreift. Der venerische Komplex

wird wiederum durch das sexuelle Trauma (XIa) mit der Vorstellung des Vaters verknüpft und stark affektbetont. Durch einen Seitenstrom erhält nun jede Etappe des Komplexaufbaues infolge Anklingens des Liebeskomplexes (II) eine stark depressive Färbung. Offenbar wächst mit jedem Ansprechen dieses Komplexes die Affektbetonung der vorhergehenden Komplexe. Das Endresultat ist jedesmal das Symptom, in diesem Falle eine Erregung, Depression, ein Angstzustand. Wie früher gezeigt wurde, treten alle diese staffelförmig übereinandergestürzten Komplexe nicht explizite als Bewußtseinstatsachen, sondern nur in affektmäßiger Andeutung auf, oft sogar nur als ein konstellierendes Moment, das erst durch die Analyse zu dem ursprünglichen Inhalt ergänzt wird. — Ob ein solcher Komplexaufbau die Regel bildet, kann nur das genaue Studium der einzelnen Symptome lehren. Wir führten bereits aus, daß in einzelnen Beispielen sich analytisch nur ein einziges Erlebnis als ätiologisch nachweisen ließ (z. B. die Pferdeangst! IVc). Möglicherweise würden aber auch in diesem Falle durch fortgesetzte Analyse Urkomplexe festzustellen sein.

Daß die Urkomplexe häufig infantil sind und zuweilen sexueller Natur, haben wir im klinischen Teile gezeigt. Freud hat aber u. E. ganz unberechtigt die Forderung aufgestellt, daß solche infantil-sexuellen Komplexe, als deren Symbol das Symptom zu deuten ist, stets auffindbar sein müßten. Mit wie subjektiver Schlußmethode er zu diesem Ergebnis gelangt, beweisen seine eigenen Worte²⁰): „Die Patienten versuchten, ihnen (den infantilen Szenen, Verf.) den Glauben zu versagen, indem sie betonten, daß sich hierfür nicht, wie bei anderem Vergessenen, ein Erinnerungsgefühl eingestellt habe“ (loc. cit. S. 155). Daraus zieht er dann die ganz unzulässige Folgerung: „Letzteres Verhalten scheint uns absolut beweiskräftig zu sein. Wozu sollten mich die Kranken entschieden ihres Unglaubens versichern, wenn sie aus irgendeinem Motive die Dinge, die sie entwerten wollen, selbst erfunden haben?“ (loc. ibid. S. 163). Sollte das Erfinden wirklich ohne suggestiven Zwang erfolgt sein?

Besteht eine Störung längere Zeit und treten neue Erlebnisse mit dieser Störung in assoziative Verbindung, so kann das Symptom dadurch allmählich eine andere Bedeutung gewinnen. So wiesen wir nach, daß die Neigung zum Alkoholmißbrauch ursprünglich aus einer einfachen Nachahmung entstand. Später erhielt dieser Mißbrauch die Bedeutung, der Patientin über trübe Stimmungen und Depressionen hinwegzuhelfen. Ebenso erklärt sich die Sucht, Pulver einzunehmen, ursprünglich aus Imitation; später wurde sie durch Suicidideen neu motiviert. Die unleugbare Analogie dieses individualpsychologischen Verhaltens mit dem „Bedeutungswandel“ in der Sprach- und Völkerpsychologie erscheint uns für beide Wissensgebiete gleich beachtenswert.

Einige Beispiele mögen zur Erläuterung dieser Parallele dienen.

So bedeutet das Opfer ursprünglich eine magische Handlung. Der Genuß des Opferfleisches verleiht eine Macht auch über die Gottheit. Auf höherer Kulturstufe entwickelt sich daraus das Sühneopfer und schließlich das durch hohe ethische Motive begründete Dankopfer. Ähnlich verhält es sich mit dem Gebet. Oder ein Totenkult ist ursprünglich eine Abwehrmaßregel gegen den dämonischen Einfluß des Toten, später werden die unter Umständen streng festgehaltenen Gebräuche zu einem bewußten und ausgesprochenen Akt der Pietät. Immer klingt aber selbst auf hoher Entwicklungsstufe noch das alte Motiv in Form einer gewissen abergläubischen Scheu mit an (*de mortuis nihil nisi bene!*), — für die sich aber auch als primäres Gefühlsmoment die durch Einfühlung geschützte einzigartige Wehrlosigkeit der Toten anführen läßt.

Auch das sprachliche Gebiet ist reich an Beispielen eines solchen Bedeutungswandels oder einer „Überdeterminierung“. So hat z. B. das Wort Zeuge (*testis*) für uns ganz seine an den Generationsakt erinnernde Bedeutung verloren und dadurch einen neuen Sinn erhalten. Die Sprache der Zote und der Liebe operiert beständig mit Überdeterminierungen*). Neben diesen generellen erwirbt aber das Wort für das einzelne Individuum eine besondere und individuelle Überdeterminierung, indem sich in demselben bestimmte Lebenserfahrungen krystallisieren und dem Sinn des Wortes neue Nuancen erteilen können.

Somit dürfte der sogenannten „Überdeterminierung“ eine viel allgemeinere psychologische Bedeutung zukommen. Die genaue Analyse würde voraussichtlich bei jedem psychologischen Phänomen einen ähnlichen geschichteten Aufbau erkennen lassen wie bei den besprochenen pathologischen Symptomen. Die pathologischen Erfahrungen erlauben nur, die einzelnen Glieder der psychologischen Kette schärfer herauszuheben.

§ 18. Die Therapie. (Heilwert der Freudschen Methoden.)

Der spezifische Heilwert der psychoanalytischen Methode kann nur dann anerkannt werden, wenn es feststeht, daß der therapeutische Erfolg auf die Analyse allein als Mechanismus der Heilung zurückzuführen ist. Es liegt aber der Einwand nahe, daß suggestive Momente den Hauptfaktor bei der Therapie ausmachen, und wirklich dürfte auch kaum eine Behandlungsmethode ganz frei von einer suggestiven Mitwirkung sein. Wir hatten nun aber Gelegenheit, fast wie in einem Experimente, den Einfluß reiner Suggestion mit der Analyse zu vergleichen. — Wir berichteten im klinischen Teile der Arbeit (Va), daß die Kopfschmerzen Emmas durch hypnotische Suggestion — obwohl die Empfänglichkeit

*) Nach Niederschrift dieser Zeilen werden wir in einer neusten Arbeit Freuds²¹⁾ auf eine Arbeit des Sprachforschers Hans Sperber über den Bedeutungswandel ursprünglich sexueller Wörter aufmerksam gemacht.

für dieselbe den denkbar höchsten Grad annahm — dauernd nicht zu beseitigen waren. Sie verschwanden darnach höchstens für Stunden. Dagegen gelang es nach analytischer Feststellung, daß diese Schmerzen auf das Miterleben eines Brandes in der Kindheit zurückgingen, die Patientin dauernd von ihnen zu befreien.

Noch einleuchtender wurde der Unterschied der Wirkung der beiden Methoden bei einer Patientin des einen von uns (K.), bei der sich die seltensten hypnotischen Suggestionswirkungen, wie willkürliche Beeinflussung der Menses, Erzeugung vasomotorischer Phänomene realisieren ließen. Die Kranke litt an einer eigentümlichen Lese-störung, welche tatsächlich auf Suggestion in tiefer Hypnose hin verschwand. Später ergab die hypnotische Analyse, daß die Lese-störung dadurch zustande gekommen war, daß die Patientin einmal, mit einer Lektüre im Walde sitzend, das Hotel in Flammen aufgehen sah, in dem sich ihr gelähmter Vater befand. Wenn in der Folge Erkrankungen ihr nahestehender Personen auftraten, verstärkte sich jedesmal die Störung, daß sie an der Lektüre durch die Besorgnis gehindert wurde, es könne einem der Ihrigen etwas zustoßen. Es war nun für die Beurteilung unserer Frage sehr interessant, daß sie nach den früheren Suggestionen zwar hatte lesen können, aber mit dem für posthypnotische Suggestion charakteristischen Gefühl des Zwanges, lesen zu müssen. Nach der analytischen Aufdeckung des Zusammenhanges fühlte sie sich aber vollkommen und dauernd befreit. — Diese Beispiele beweisen, daß bei der analytischen Beseitigung eines Symptoms zum mindesten neben der Suggestion, die immer mehr oder weniger mitspielen wird, noch andere Momente wirksam sind. Der Einwand aber, daß die Analyse suggestiver wirke, als die beabsichtigte Suggestion in tiefer Hypnose, kann ernstlich nicht erhoben werden.

Dagegen ist die Frage, auf welchem Mechanismus die analytische Heilwirkung beruht, nicht einfach zu beantworten. Nach unseren Erfahrungen können wir die ursprüngliche Annahme von Breuer und Freud, an die sich unmittelbar L. Franks Auffassung und therapeutisches Vorgehen anschließt, daß nämlich der Heilerfolg nur auf dem „Abreagieren der Affekte“ beruhe, nicht bestätigen. Eine derartige affektive Entladung blieb häufig völlig aus, obgleich die heilsame Wirkung sich sofort einstellte. In Fällen dagegen, wo die eigentliche Analyse von dem Ausdrücke gemüthlicher Erregung begleitet war, hatten wir eher den Eindruck, daß die in der Situation begründeten emotionellen Entladungen unseren Heilzwecken störend und komplizierend im Wege standen, wenigstens wenn es sich darum handelte, wichtige Amnesien aufzuheben.

Wir wollen hier alle die Methoden, die den Komplex und seine Folgen unter aktiver Mitwirkung des Patienten angreifen, unter der

jetzt üblich gewordenen Bezeichnung des „Abreagierens“ zusammenfassen. Diesem würden die verschiedenen Formen des rein suggestiven Vorgehens und der „expressive“ Weg des Beruhigens und Tröstens gegenüberstehen. Beim „Abreagieren“ liegt wiederum die Aufgabe verschieden, je nachdem es sich um amnesierte (schizothyme) oder um „präsentabile“ Komplexe handelt, die jederzeit leicht ins Bewußtsein gebracht werden können. Wenn auch im letzteren Falle nach der Auffassung von Breuer, Freud und Frank ein Teil des Affektquantums sich in einem zurückgestauten, dem schizothymen wohl ähnlichen Zustand befinden soll, so bleibt doch nichts zu erforschen, was den Patienten und dem Arzt qualitativ neu wäre. Hier handelt es sich vielleicht nur um den Nutzen der Gewöhnung an den Affekt und an seine Äußerung.

Die Aufhebung der Amnesierung dagegen, deren Resultat wir als „Palinmnese“ oder „Palinmnesierung“ bezeichnen, bedeutet, wie wir durch unseren Fall endgültig bewiesen zu haben glauben, im allgemeinen schon als solche einen Heilerfolg. Ihre psychologische Wirkung ist die Wiederherstellung der psychischen Synthese, welcher der Komplexinhalt nunmehr unterworfen ist. Der Patient stolpert nicht mehr über seine „Sandbanksymptome“, Hindernisse, die aus einer unbekannten Sphäre in die Oberfläche des Wachbewußtseins hineinragen. Er hat nicht mehr auf Schritt und Tritt mit dämonischen Mächten zu tun.

Es erfüllt sich ihm das, was sich Faust mit den Worten herbeiwünscht:

„Könnt' ich Magie von meinem Pfad entfernen,
Die Zaubersprüche ganz und gar verlernen,
Stünd ich, Natur! vor dir ein Mann allein,
Da wär's der Mühe wert, ein Mensch zu sein.“

(Faust II, 5. Akt.)

Handelt es sich um lang zurückliegende, weniger affektbetonte Erlebnisse, die nur durch die Amnesierung ihre pathogene Wirkung ausüben, so erfolgt die psychische Synthese infolge der inzwischen veränderten psychischen Konstellation momentan. Bleibt der durch Palinmnese ins Bewußtsein getretene Komplex dagegen für den Patienten ein peinlicher, so wird noch eine weitere allmähliche Verarbeitung nötig, selbst wenn die spezifische Störung mit der Aufhebung der Amnesie verschwunden ist. Der bisher schizothyme Komplex verhält sich nun wie ein präsentabler und das „Abreagieren“ erfolgt wie bei letzteren. Wir haben es dabei mit einer allgemeinen Tendenz affektbetonter Eindrücke zu tun, daß sie nach Ausdruck suchen. Auch die freudigen Erlebnisse trachten — ein Punkt, der meist unbeachtet bleibt — danach, „abreagiert“ zu werden.

Es ist eben eine gemeinsame Funktion der ihrem Wesen nach eigent-

lich nicht zwecktätigen Ausdruckstätigkeiten, eine Entladung in einer Art Ventilwirkung herzustellen [vgl. Kohnstamm³⁶⁾ 37) 38)]. Hier liegt vielleicht auch eine der Wurzeln zum Totenkult, in welchem der Schmerz immerhin eine Betätigung findet. Aber die Entladungsfunktion der Ausdruckstätigkeit hat noch eine andere, nämlich eine soziale Seite.

Der Entladungseffekt ist schwächer oder verkehrt sich zum Gegenteil — zur blinden Wut —, wenn kein Zeuge, keine teilnehmende Seele auf Erden oder im Himmel als gegenwärtig empfunden wird. Aus diesem berechtigten Drange sucht der Mensch in Freud und Leid eine Stelle, an der er sich aussprechen oder ausweinen kann.

Ob nun hierbei die affektive Entladung oder die Mitteilung schwerer wiegt, ist eine vielleicht unentscheidbare Frage. Denn beides ist im Wesen der Ausdruckstätigkeit, wie die künstlerische Ausdruckstätigkeit zur Genüge beweist, unzertrennlich verbunden.

Woher aber stammt der Drang, sich mitzuteilen? In dem Mitteilungsbedürfnis klingt ein Urmechanismus aus der Kindheit mit an (Klaviaturtheorie der Affekte, K.). Das kleine Kind ist uneingeschränkt mitteilungsbedürftig und kommt mit jeder Freude, jedem Schmerze zur Mutter und zu jedem, der geeignet scheint, ihm „abzunehmen“, was sein Herz bewegt. Diesem Verhalten werden mit zunehmendem Alter des Kindes Schranken gesetzt. Das Kind fängt an, mit sich selbst fertig werden zu wollen, sein Tun nach Gesichtspunkten der Zweckmäßigkeit zu richten.

Im Mitteilungsbedürfnis nähert man sich der Kindheit. Seine charakteristischen Ausdrucksbewegungen haben alle etwas mehr oder weniger Kindliches. Die Überleitung des kindlichen Mitteilungsdranges in die Geschlossenheit des Erwachsenen gehört zu den wichtigsten und zartesten Aufgaben der Erziehung (vgl. u. a. § 5, Komplex VIIa und § 11). Verschlossenheit ist eine Eigenschaft, die vielfach weniger auf Vererbung als auf Nachahmung und auf Einwirken von seiten der Erzieher zurückzuführen sein dürfte. Mangelnde Gelegenheit zur Mitteilung findet sich in der Kindheitsanamnese vieler Neurotiker.

Solange dem Kinde die Möglichkeit geboten ist, sich dem natürlichen Bedürfnisse entsprechend zu offenbaren, ist es gegen die Wirkung vieler krankmachenden Eindrücke geschützt, die sonst mindestens ebenso wie gewöhnliche Jugenderinnerungen sich dem wachsenden Organismus einprägen und zu Qualitäten der reifen Seele werden.

Diese trägt ja ihre Geschichte lebendig in sich, mit allem Guten und Bösen, allem Heilsamen und Krankmachenden so lange, bis durch Krankheit oder Alter regressive Vorgänge in der Hirnsubstanz Platz greifen („zeitliche Integration der Psyche“).

Wenn wir von der Verschlossenheit eine wünschenswerte Geschlossen-

heit unterscheiden dürfen, so besteht diese darin, daß störende Reminiszenzen „in das Fach der historischen Kenntnisse“ (Goethe) oder ins „Unbemerkte“, also „Präsentabile“, abgeschoben werden, — wo sie der psychischen Synthese nicht unzugänglich, aber nicht jederzeit sinnlos in den Gang des seelischen Räderwerkes einzugreifen bereit sind. Letzteres ist der — psychasthenischen — Veranlagung zur „Fixation“ oder Dysamnesie eigen. Ein psychotherapeutisches Mittel, den Übergang eines peinlichen Komplexinhaltes in die Kategorie des Unbemerkten zu erleichtern, ist die Gewöhnung an denselben in wiederholter wacher oder hypnotischer Aussprache.

Somit muß das psychanalytische Verfahren mit anderen Methoden kombiniert werden. Die Beobachtungen in unserem Falle lehrten uns, daß das in dem Maße gebotener ist, als der schizothyme Charakter der Symptome zurücktritt. So konnten wir die täglichen Depressionen Emmas nur so bekämpfen, daß wir in Hypnose — nach dem Vorgang Janets — in die halluzinatorisch erlebten Szenen bruchstückweise lustbetontere Vorstellungen einzuführen und ihnen schließlich dadurch den ängstlichen Charakter zu nehmen suchten. In ähnlicher Weise mußten wir auch gegen den Alkoholismus vorgehen.

Die Frage des spezifischen Heilwerts des Freudschen Deutungsverfahrens ist angesichts der Fehlerquellen der Methode selbst unentscheidbar. Ein unmittelbares Kriterium, wie in unserem übersichtlich liegenden Falle, fehlt. Wir können aber Isserlin²⁵⁾ nicht Recht geben, wenn er sagt, daß die Freudsche Psychoanalyse immer erfolglos oder gar immer schädlich wirke. Wir haben neben fehlgeschlagenen auch Fälle gesehen, in denen sich die anderorts ausgeübte Freudsche Analyse anderen bisher angewandten Behandlungsmethoden als überlegen erwiesen hat. Wir glauben aber, daß der Erfolg dabei weniger als spezifische Wirkung des Heilverfahrens zu betrachten war, sondern vielmehr in der ungewöhnlichen, dem betreffenden Patienten gerade zusagenden psychischen Konstellation gesucht werden muß, die durch dieses Verfahren und den damit verbundenen eigenartigen Kontakt zwischen Patient und Arzt herbeigeführt wurde.

§ 19. Zusammenfassung.

Teil I. Ein schwerer, seit Jahren bestehender Basedow, der zur völligen Arbeitsunfähigkeit geführt hatte, konnte in seiner Pathogenese genau verfolgt werden. Als ätiologische Faktoren ließen sich nachweisen:

1. Eine hereditär erworbene Disposition (Mutter starb an Diabetes).
2. Seit Jahrzehnten wirkende schwere psychische Traumen. Die Rolle der letzteren für die Genese des Basedow wird durch die Annahme verständlich, daß die Schilddrüse ähnlich den übrigen Drüsen an der visceralen Ausdruckstätigkeit der Affekte in irgendeiner Form teil nimmt.

Die psychotherapeutische Behandlung führte im Gegensatz zu der hier gänzlich erfolglosen chirurgischen Behandlung zu einem glänzenden Resultate: Patientin wurde voll arbeitsfähig. Die Therapie bestand neben allgemeinen Maßnahmen in hypnotisch-suggestiver Behandlung, in protahierten hypnotischen Schlafetappen, vor allem in einem in Hypnose vorgenommenen psychanalytischen Verfahren. Der Heilungsprozeß des Basedow ging parallel mit den Fortschritten der letzteren Methode, während sich die Schlafetappen als unvergleichliches Beruhigungsmittel erwiesen.

Teil II. Unsere Erfahrungen und unsere Stellungnahme der Freud'schen Schule gegenüber lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen. Es muß als bleibendes Verdienst Freuds und seiner Anhänger anerkannt werden, neben Janet, O. Vogt u. a., nachdrücklich auf die psychologische Ableitbarkeit neurotischer Symptome hingewiesen und zuerst eine eingehende Analyse der dabei in Betracht kommenden Mechanismen versucht zu haben.

Beim Zustandekommen der neurotischen Symptome wirken mit: 1) akzidentelle, 2) dispositionelle Elemente. Erstere bestimmen den Inhalt des Symptomes, letztere stellen ein kausales Moment dar. Die verschiedene Bewertung dieser beiden Faktoren hängt teils von der Art des klinischen Materials, teils von der Betrachtungsweise des Beobachters ab. Die akzidentellen Momente bestehen in bestimmten Erlebnissen. Man kann dieselben mit der Züricher Schule ohne theoretische Voreingenommenheit als psychische Komplexe bezeichnen. Die ursprüngliche Breuer-Freudsche Auffassung neurotischer Symptome als „Reminiszenzen“ solcher Komplexe können wir vollauf bestätigen; denn durch psychische Komplexe können latente Dispositionen manifest werden (erworbene Disposition) und dadurch einen Circulus vitiosus herstellen.

Den Hauptmechanismus für die Entstehung derartiger Symptome erblicken wir in der „Amnesierung“ der das Symptom inhaltlich bestimmenden Komplexe, beziehungsweise einzelner Bestandteile derselben. Die dadurch entstehenden Symptome nennen wir „schiothymze“ Symptome. Schiothyme Symptome verdienen nicht nur das Interesse der Pathologie, sondern auch im vollem Maße das der pädagogischen Psychologie und der praktischen Pädagogik.

Die Amnesierung erfolgt bei vorhandener Disposition in erster Linie durch die affektive Wirkung der Erlebnisse, viel seltener durch systematische „Verdrängung“. In eigenartigen, von uns beobachteten Dämmerzuständen (Verdrängungssomnambulien) spielte dagegen die Verdrängung eine große Rolle. Innerhalb des alten Hysteriebegriffs wird die Trennung der schiothymen von der nosophilen Komponente empfohlen. Die „Sexualverdrängung“ ist nur eine von vielen Ursachen der

neurotischen Angst. Jede Behinderung eines vitalen Strebens kann Angst erzeugen. In unserem Falle Emma ergab die Analyse keine zwingenden Anhaltspunkte für die sexuelle Genese der Angst.

Eine „Konversion“ besteht im deskriptiven Sinne insofern, als sich scheinbar rein somatische Symptome (z. B. auch Exantheme) als schizothym, d. h. durch amnesierten Komplex bestimmt erwiesen. Von der tatsächlichen Bedeutung des Konversionsbegriffes zu unterscheiden, ist die anfechtbare und entbehrliche, auf pseudo-energetische Vorstellungen der Affekte begründete „Konversionstheorie“ der Freudschen Schule.

Der Mechanismus der Konversion kann beruhen:

1. auf ehemaliger Ausdruckstätigkeit;
2. auf einer Kontiguitätsassoziation bei Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae;
3. auf einem bedingten Reflex;
4. auf pathologischer Imitation (bzw. Einfühlung);
5. auf symbolischer Verknüpfung.

Der Symbolbegriff sollte auf die Fälle eingeschränkt werden, in denen die Verknüpfung zwischen Symptom und amnesiertem Komplex ausdrucksmäßig (affektiv), nicht dagegen rein bedeutungsmäßig oder konventionell ist.

Ein Symptom wird meist durch mehrere, verschiedenen Lebensabschnitten angehörige Komplexe bestimmt (Überdeterminierung Freud). Diese Komplexe sind häufig infantile, mitunter auch sexuelle. Die Annahme Freuds, daß alle Symptome auf infantil-sexuelle Komplexe zurückzuführen seien (Pansexualismus) ist ungerechtfertigt. Der Überdeterminierung kommt eine ganz allgemeine psychologische Bedeutung zu (Völker- und Sprachpsychologie).

Die Bezeichnung „unbewußte“ Vorstellungen in einem rein deskriptivem Sinne hat vom klinischen und psychobiologischen Standpunkt aus Berechtigung.

Unsere mit objektiver Methode angestellten Traumanalysen bestätigen den Mechanismus der „Verdichtung“, sowie die Möglichkeit symbolischer Darstellung im Traum. Der sogenannte „latente Trauminhalt“ oder Traumgedanke gegenüber dem manifesten Trauminhalt ist — als verbindender Text zwischen den festgestellten Komplexen — durch die Traumdeutung mehr oder weniger konstruiert. In welchem Umfange Träume sinnvoll sind, muß mit exakten Methoden geprüft werden.

Der therapeutische Erfolg unserer psychanalytischen Behandlung läßt sich nicht vorwiegend durch Suggestion erklären, sondern kann den schizothymen Symptomen gegenüber als spezifisch gelten. Die Beseitigung des Symptomes schien weniger auf „Abreagieren der Affekte“ als auf Aufhebung der Amnesie (Palinmnese) zu beruhen.

Die psychanalytische Methode ist u. E. nicht bei allen psychisch ableitbaren Symptomen angezeigt und ausreichend. Sie muß vielfach mit anderen Methoden kombiniert werden.

Als Grundlage des psychanalytischen Verfahrens muß eine exakte objektive Methode dienen. Unsere Methode schließt sich an das alte Breuer - Freudsche Verfahren an. Als „Tatsachen“ sind nur solche Beobachtungen zu verwerten, die auf einem unmittelbaren Erleben des Zusammenhanges zwischen Symptom und Komplex, am beweisendsten in tiefer Hypnose, beruhen. Deutung und Suggestivfragen sind zu vermeiden; bei Abweichen von diesen Kautelen ist man großen Fehlerquellen ausgesetzt.

Das Freudsche Deutungsverfahren (Psychanalyse und Traumdeutung) hat sich immer mehr von dieser Forderung entfernt. Die damit gewonnenen Ergebnisse sind daher zwar möglich, bleiben aber immer mehr oder weniger problematisch.

Es ist nicht berechtigt, wie es viele Kritiker der Freudschen Lehren zuletzt, z. B. Kronfeld, tun, mit Ablehnung der Methode auch alle gewonnenen Resultate als nicht vorhanden abzuweisen. Wir haben in dieser Arbeit versucht, hauptsächlich an der Hand des objektiven Studiums eines gegebenen und ergiebigen Falles das Theoretische vom Tatsächlichen zu trennen. Der allerdings mühevollen Weg solcher objektiven Prüfung steht auch den bisher gänzlich ablehnenden Gegnern der Psychoanalyse offen.

§ 20. Literaturverzeichnis.

1. Asher u. Flack, Zeitschr. f. Biol. **55**, 1910. Zitiert nach v. Fürth, Probleme der physiol. und pathol. Chemie, Leipzig 1912, Bd. 1, S. 447.
2. Babinski, J. et Dagnau-Bonveret, Emotion et Hystérie. Journ. de Psychol. norm. et Pathol. 1912, Nr. 2.
3. Beryson, H., Matière et mémoire. Bibliothèque de Philosophie contemporaine, 10 Edit, Paris.
4. Bernheim, Hypnotismus, Suggestion und ihre Heilwirkung. Deutsch von S. Freud.
- 4a. Bonhoeffer, Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Zeitschr. f. Psych. **68**, 1911.
5. Biedl, Innere Sekretion. Ihre physiol. Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie, 1910.
6. Binswanger, L., Bemerkungen zur Arbeit Jaspers: „Verständliche und kausale Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox.“ Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 1913.
7. Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie, 1911.
8. — Die Psychoanalyse Freuds. Deuticke.
9. — Referat über „Das Unbewußte“. Verhandl. d. 3. Jahresversammlung des internat. Vereins f. medizinische Psychologie und Psychotherapie, 1912.

10. Bleuler - Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. Leipzig, J. A. Barth, 1906. Journ. f. Neurol. u. Psychol.
11. Breuer u. Freud, Studien über Hysterie. 2. Aufl., Deuticke, 1909.
12. Dejerine et Gauckler, Les manifestations Emotionnelles des psycho-néoroses. Paris 1911.
13. Elliot, Journ. of Physiology Bd. 44, 1912.
14. Ellis, Havelock, Die Welt der Träume. Deutsch von Kusella. Würzburg 1911.
15. Eppinger, H., Basedowsche Krankheit. Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. 4.
16. Frank, L., Affektstörungen, Studien über ihre Ätiologie. Berlin 1913.
17. — Vorschläge zum Internat. Kongreß für med. Psychol. u. Psychotherapie, 1913 (Konversionsbegriff).
18. Freud, S., Die Traumdeutung. 3. Aufl., Deuticke, 1911.
19. — 3 Abhandlungen zur Sexualtheorie. Deuticke, 1911.
20. — Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Deuticke, 1906.
21. — Das Interesse an der Psychoanalyse. Zeitschr. „Scientia“, 1913, Bd. XIV, XXXII — 6.
22. Friedemann, M., Kritisches Referat über Stekels „Sprache des Traumes“. Journ. f. Neurol. u. Psychol. 1911.
- 22a. v. Fürth, Probleme der physiol. und pathol. Chemie Bd. 1, S. 412—413. Die Zitate über die Adrenalarbeiten Ashers und W. B. Cannon und de la Pars.
23. Gruhle, Die Bedeutung des Symptomes in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16, H. 3 und 4, 1913.
- 23a. Hellpach, W., Unbewußtes oder Wechselwirkung. Zeitschr. f. Psych. 48, 1908.
24. Isserlin, Die psychoanalytische Methode Freuds. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 1, 1910.
25. — Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie. Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. Bd. 1, 1912.
26. James, W., Principles of Psychology.
27. Janet, Pierre, L'état mental des Hystériques. Besonders Vol. II. Accidents mentaux, Paris 1894.
28. — Les obsessions et la psychasthénie. Paris 1900.
29. — Névroses et idées fixes Bd. 1, S. 34. Paris 1898.
30. Jaspers, K., Allgemeine Psychopathologie, Leitfaden für Studierende, Ärzte u. Psychologen. Berlin, Springer, 1913.
31. — Verständliche und kausale Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14, H. 2, 1913.
32. Jung, C. G., Psychologie der Dementia praecox. Halle a. S., Marhold, 1907.
33. — Wandlungen und Symbole der Libido. Deuticke, 1912.
- 33a. — Versuch einer Darstellung der psychan. Theorie. Jahrb. f. psychan. u. psychol. Forsch. 5. 1913.
34. — Kahn, R. K., Zuckerstich und Nebennieren. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 180.
35. Kohnstamm, O., System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkt. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1912.
- 35a. — Über hypnotische Beeinflussung der Menstruation. Therapie der Gegenwart 1907.
36. — Kunst als Ausdruckstätigkeit. München 1907. Reinhardt.

430 Friedemann und Kohnstamm: Pathogenese und Psychotherapie bei Basedow.

37. Kohnstamm, O., Biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906.
38. — Zwecktätigkeit und Ausdruckstätigkeit. Archiv f. Psychol. 29, 1913.
- 38a. — Diskussion zu Bleulers Referat⁹⁾.
39. Kronfeld, Über die psychol. Theorien Freuds und verwandte Anschauungen. Leipzig, Engelmann, 1912.
- 39a. Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie Bd. 5. Berlin, Springer.
40. Maier, Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Habilitationsschr., Zürich 1912.
41. Mohr, Psychotherapie in Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. 2, S. 1550.
42. Münzer, Über die ätiologische Bedeutung psychischer Insulte bei Erkrankungen der Blutdrüsen. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 25.
43. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., Bd. 2, Karger, 1913.
44. — Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. Referat auf d. 4. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, Berlin 1910.
- 44a. Sherrington, The Integrative Action of the nervous system. London 1906.
45. Silberer, H., Bericht über eine Methode, gewisse symbolische Halluzinationen hervorzurufen und zu beobachten. Jahrbuch für psychoanalytische u. psychopathol. Forschungen Bd. 1/2.
- 45a. Sattler, Die Basedowkrankheit. Leipzig 1910.
46. Stekel, Die Sprache des Traumes. Deuticke, 1913.
47. Stierlin, Effet des Catastrophes sur le système nerveux. Annal. d'hygiène publique et médes. legale 1912.
48. — Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 44.
49. Vogt, O., Zur Methodik der ätiologischen Forschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 8, H. 2.
50. Vogt, O., Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 8, H. 6.
51. — Spontane Somnambulie in der Hypnose. Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 6, H. 2.
52. — Verhandl. d. internat. Ges. f. med. Psychol. u. Psychotherapie, München 1911. Ergänzungsheft zum Journ. f. Neurol. u. Psychol. Bd. 14, H. 2.
53. Wagner, Richard, Mein Leben Bd. 1. München, F. Bruckmann, 1911.
54. Weingärtner, G., Das Unterbewußtsein. Untersuchungen über die Verwendbarkeit dieses Begriffes für die Religionspsychologie. Mainz 1911.
55. Wundt, W. Völkerpsychologie Bd. 1. Leipzig 1911. Engelmann.

(Aus der k. k. Universitätsnervenklinik in Graz [Vorstand:
Prof. Dr. F. Hartmann].)

Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.

I. Mitteilung.

Von
Dr. Heinz Schrottenbach,
Assistenten an der Klinik.

Mit 29 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. Januar 1914.)

Die mannigfachen anatomischen und funktionellen Beziehungen, welche der Thalamus opticus zur Innervation der Peripherie einerseits, zum Großhirn andererseits besitzt, legen den Gedanken nahe, nachzuforschen, inwieweit er vielleicht ein Teil jenes zu postulierenden und nur zum geringen Teile bereits gekannten Struktursystemes ist, auf dessen Grundlage der Synergismus von Großhirnleistungen mit peripheren Einstellungsvorgängen auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystemes zustande kommt.

Gelegentlich eines Falles von der klinischen Symptomatik nach einseitiger Thalamusschädigung wurden von diesem Gesichtspunkte aus eine Reihe von psychophysiologischen Untersuchungen angestellt, welche bemerkenswerte Resultate ergaben. Während der Bearbeitung dieses Themas erschienen die unten zitierten Arbeiten von Karplus und Kreidl über die Stellung, welche ventrale Thalamusanteile im Sympathicusmechanismus bei der Katze und dem Affen einnehmen; die Ergebnisse dieser Untersuchungen mußten naturgemäß für die Beantwortung der eingangs erwähnten Fragen von besonderer Wichtigkeit sein.

Im folgenden schicke ich eine Übersicht über einschlägige Literatur voraus (Seite 432); hierauf folgen die Krankengeschichte (Seite 433) mit den sich daraus ergebenden klinisch-diagnostischen Folgerungen (Seite 435), im weiteren eine Beschreibung der psychophysiologischen Versuche und ihrer Ergebnisse (Seite 439), sowie endlich die Schlußfolgerungen (Seite 494), welche sich aus der klinischen und experimentellen Untersuchung des Falles ergeben.

Schon seit längerer Zeit wissen wir aus Tierversuchen, daß Operationen in der Gegend des Thalamus opticus (Reizversuche) Veränderungen am Blutgefäßsystem hervorrufen. Die Angaben über die Wirkung von Reiz- resp. Ausschaltungsversuchen sind nicht ganz übereinstimmende. Balogh¹⁾ erzielte bei Reizung des Streifenhügels und des oberen bzw. vorderen Teiles des Thalamus an Hunden und Kaninchen Tachykardie, bei Reizung des unteren bzw. hinteren Thalamusabschnittes das Gegenteil. Probst²⁾ kam später bezüglich des caudalen Thalamusanteiles zu ähnlichen wenn auch nicht ganz eindeutigen Resultaten. Peyrani³⁾ und Baculo⁴⁾ fanden regionäre Veränderungen der Körpertemperatur nach Operationen am Thalamus. Ott⁵⁾ fand bei Piquüre des Thalamus konstant eine Herabsetzung des Gefäßdruckes, bei elektrischer Reizung ein schnelles Ansteigen desselben. Aus den von Bechterew⁶⁾ mitgeteilten Tierversuchen geht hervor, daß vom Thalamus her sowohl Beschleunigung als auch Verlangsamung der Herztätigkeit bewirkt werden kann, daß also seiner Meinung nach zweierlei Zentren, beschleunigende und verzögernde, im Thalamus vorhanden sind. Außerdem bewirke Reizung des Thalamus konstant eine Erhöhung des Blutdruckes. Bechterew vermutet daneben auch vasodilatatorische Zentren im Thalamus, welche jedoch eine geringere Erregbarkeit hätten als die vasokonstriktorischen und deren Wirkung bei Reizung des Thalamus aus diesem Grunde von der Wirkung der letzteren überdeckt würde.

Nach Monakow finden sich bei Thalamusaffektionen vasomotorische und trophische Störungen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten; Monakow nimmt an, daß sekretorische, vasomotorische und andere, mit dem sympathischen System in Verbindung stehende Fasermassen im Sehhügel reichlich vertreten sind.

In neuester Zeit stellten Karplus und Kreidl⁷⁾ hochinteressante Versuche an Affen und Carnivoren (Katze und Hund) an, aus welchen die Autoren schließen, daß bei diesen Tieren „im Zwischenhirn ein von der Rinde unabhängiger zentraler Mechanismus für den Halssympathicus liegt, von dem ein wesentlicher Anteil im Hypothalamus lokalisiert ist. Der im Hypothalamus gelegene zentrale Sympathicusmechanismus ist in den Weg vom Frontalhirn zum Sympathicus eingeschaltet und der Sympathicusreflex an den Augen, der bei Schmerzreizen auftritt, wird im Zwischenhirn übertragen.

Huet⁸⁾ konnte durch anatomische Untersuchung des Gehirns von Kaninchen, denen gleich nach der Geburt das Gangl. cervicale sup. der einen Seite exstirpiert worden war und die nach einigen Monaten getötet wurden, feststellen, daß unter dem Boden des 3. Ventrikels eine sichelförmige Zellgruppe liegt, welche bei normalen Tieren im Schnitt eine symmetrische Form zeigt; beim operierten Tier zeigt die

Gruppe einen Unterschied der Höhe, bis zu welcher die Arme der Sichel hinaufreichen, auf der operierten Seite. Huet glaubt, daß durch diese Befunde die anatomische Basis für das Experiment von Karplus und Kreidl gegeben sei.

Weitere Versuche von Karplus und Kreidl⁹⁾ ergaben mit Sicherheit, „daß bei der Katze das Zwischenhirn sowie die Hirnrinde zu der gleichseitigen Halsmarkseite Impulse für beide Halssympathici sendet“.

Die angeführten Schlüsse über zentrale Mechanismen der Gefäßinnervation und der übrigen Sympathicuswirkungen im Zwischenhirn sind größtenteils an Hand von Tierexperimenten gewonnen. Es erscheint naheliegend, Untersuchungen über die in Betracht kommenden physiologischen Verhältnisse auch an geeigneten pathologischen Fällen am Menschen anzustellen, also bei Herderkrankungen in der Gegend des Thalamus opticus. Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich systematische Untersuchungen an einem Falle von Hirnherderkrankung angestellt, dessen Krankengeschichte im folgenden in Kürze wiedergegeben ist:

Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, dessen Familienanamnese ohne Bedeutung ist. Er selbst war vor der jetzigen Erkrankung bis auf Masern im 7. Lebensjahre immer gesund, insbesondere wurde Lues in Abrede gestellt. Im Alter von 8 Jahren Trauma: Pat. stürzte aus einer Höhe von ca. 3 Metern auf den Kopf und war durch 24 Stunden bewußtlos. Von Blutungen oder Erbrechen wird nicht berichtet. Nach 3wöchiger ärztlicher Behandlung war Pat. wieder genesen.

Ca. 1 Jahr vor dem Ausbruche der jetzigen Erkrankung machte er ein neuerliches Trauma durch Sturz vom Pferde mit, ohne daß sich jedoch unmittelbare Folgen eingestellt hätten.

5 Wochen vor der Aufnahme auf die hierortige Nervenklinik schien es dem Pat. plötzlich, als ob sich eine dichte Wolke vor dem rechten Auge bewege; im Anschluß an diese Erscheinung stellten sich starke Kopfschmerzen ein. Ca. $\frac{1}{2}$ Stunde später trat die gleiche Erscheinung auch am linken Auge auf, dann setzte Erbrechen ein und eine Stunde später trat plötzlich eine Lähmung der ganzen linken Körperhälfte in Erscheinung. Das Erbrechen dauerte mit Intervallen durch 2 Tage, um dann zu sistieren. Der Pat. stand bis zur Aufnahme auf die Klinik (11. XII. 1911) in ärztlicher Behandlung, unter welcher sich der Zustand allmählich besserte.

Der Pat. kam am 11. XII. 1911 zur Aufnahme, wobei folgender Befund erhoben wurde:

Ausgesprochener Infantilismus, körperliche Entwicklung etwa die eines 15—16-jährigen; Genitale, insbesondere Testikel ebenfalls infantil. Leichte Struma.

Der innere Organbefund zeigt keinerlei organische Störungen.

Hirnnerven:

Am Olfactorius konnten Störungen nicht nachgewiesen werden.

Es bestand homonyme Hemianopsie nach links. Die Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz war prompt auslösbar. An den Augenmuskeln bestand eine konjugierte Blickparese nach links, sowie Nystagmus bei seitlicher Blickwendung nach rechts.

Sensibler sowie motorischer Anteil des Trigeminus sowie seine Reflexerregbarkeit waren intakt.

Die willkürliche Innervation des Nervus facialis fand sich in allen Ästen nahezu symmetrisch. Die Mimik war jedoch auffallend einförmig, besonders die der linken Gesichtshälfte. Bei mimischer Innervation (bei Euphorie, Depression, Unmut usw.), sowohl bei spontaner als bei willkürlicher erzwungener, blieb die linke Gesichtshälfte nahezu maskenartig starr. Auf den Innervationsgebieten des Acusticus, Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus konnten Störungen nicht gefunden werden.

Dagegen fanden sich Vagussympptome in Form von erhöhtem Blutdruck bei Beschleunigung der Herztätigkeit, auf welche Erscheinungen unten noch näher eingegangen werden soll.

Obere Extremitäten:

Der Tonus der linken oberen Extremität war ein schlaffer. Es bestand vollständige Parese derselben, sowie beginnende Beugecontractur der Phalangen.

Tricepssehnenreflex links lebhaft.

Periostreflexe gesteigert.

Am Rumpfe waren keine groben Störungen der Motilität; die Bauchhautreflexe waren links bedeutend geringer als rechts, links sehr schwächlich auslösbar. Der linke Cremasterreflex fehlte.

An den unteren Extremitäten fanden sich eine typische spastische Parese des linken Beines; die Motilität desselben war etwas besser als die des Armes. Der Tonus der Muskulatur in der Ruhe: l. < r.

Pat. S. R. } links klonisch.
Ach. S. R. }

Links war auch Patellar- und Fußklonus vorhanden.

Babinskisches Phänomen links + .

Der Gang des Patienten war insofern verändert, als das linke Bein in der typischen Weise der spastisch Gelähmten nur im Hüftgelenk gebeugt und in einem Bogen nach außen geführt wurde, wobei ein spastischer Widerstand überwunden werden mußte.

Körpersensibilität:

Tastgefühl am ganzen Körper intakt, mit Ausnahme der Haut am linken Beine kniegelenkabwärts, wo deutliche Hypästhesie bestand.

Lokalisationsvermögen: Tasteindrücke an der ganzen linken unteren Extremität wurden falsch lokalisiert, und zwar immer proximalwärts von der berührten Stelle.

Temperaturempfindung: Die Beugeseite des linken Unterarmes sowie die ganze linke Unterextremität wiesen einen Mangel des Unterscheidungsvermögens zwischen kalt und warm auf.

Schmerzempfindung: Auf der ganzen linken Körperhälfte bestand deutliche Hypalgesie.

Tiefensensibilität: Pallästhesie intakt, Lagegefühl intakt.

Stereognose: intakt, obwohl die Abtastbewegungen links wegen der fast kompletten Parese kaum geleistet werden konnten und der Untersucher dem Pat. dabei mittelst Passivbewegungen stark behilflich sein mußte.

Weiterhin wurden folgende auffallende Symptome beobachtet:

Es bestand eine konstante Tachykardie (112—120 Pulse), ohne daß irgendein organischer Befund am Herzen vorhanden gewesen wäre. Die Pulsfrequenz war sehr labil, steigerte sich bei geringfügigen körperlichen Anstrengungen bis auf 140—150 Pulse.

Auch bestanden sonstige vasomotorische Störungen als rasche und starke Kongestionierung bei geringeren Anstrengungen und Dermographismus ohne Quaddelbildung.

Im Gesichte, und zwar beiderseits sowie an der linken oberen Extremität bestand ausgesprochene Hyperhydrosis.

Die Hauttemperatur wies Differenzen zwischen den rechten und den linken Extremitäten auf, und zwar waren letztere stets kühler.

Zusammenfassung des klinischen Befundes:

An pathologischen Symptomen von seiten der Nervensystems fanden sich also:

Homonyme Hemianopsie nach links, konjugierte Blickparese nach links; mimische Lähmung der linken Gesichtshälfte; Parese mit teilweiser Ausbildung von Contracturen an der linken oberen und unteren Extremität, charakterisiert durch spastischen Widerstand bei aktiven und passiven Bewegungen der gelähmten Extremitäten, wobei jedoch auffallenderweise der Tonus der Muskulatur gegenüber der gesunden Körperhälfte herabgesetzt erschien. Sensible Parese der linken Körperhälfte, nicht für alle Empfindungsqualitäten vollkommen ausgeprägt. Endlich sekretorische Störungen, das Gesicht und den linken Arm betreffend, sowie weitgehende Schädigungen des vasomotorischen Apparates.

Aus dem Zusammenhalt der Symptome: Schädigung der Pyramidenbahn, Halbseitenschädigung der Sensibilität (mehr-weniger in allen Gefühlsqualitäten), sowie halbseitiger nahezu kompletter Amimie bei erhaltener willkürlicher Facialisfunktion und homonymer Hemianopsie nach links ergab sich die Diagnose einer herdförmigen Schädigung, welche einerseits die Pyramidenbahn, andererseits den Thalamus opticus und endlich das Corpus geniculatum externum oder dessen zentralwärts abgehende Faserung in der rechten Hemisphäre betraf. Sollen diese Läsionen von einem Herd aus erklärt werden (und es spricht nichts gegen eine solche Annahme), so wird derselbe ungefähr dorthin zu lokalisieren sein, wo die Pyramidenbahn ventral vom Thalamus opticus und dorsal vom Corpus geniculatum externum verläuft, nahe an ihrem Eintritt in den Pedunculus cerebri.

Sowohl experimentell, als auch aus klinischen Beobachtungen wurden ausreichende Tatsachen dafür erbracht, daß Affektionen des Thalamus Hemianästhesie der kontralateralen Körperhälfte erzeugen.

Bechterew fand bei seinen Tierversuchen, daß nur Schädigungen des hinteren Thalamusabschnittes in der Nachbarschaft und einwärts vom medialen Kniehöcker diese Erscheinung, aber unbedingt hervorrufe.

Auch nach Monakow findet sich bei Sehhügelerkrankungen häufig Hemi-anästhesie, wenn sie auch nach seiner Meinung kein unbedingt auftretendes Symptom sein muß; sie scheine gewöhnlich nur dann vorzukommen, wenn die basalen Thalamusanteile und vor allem das die Schleifenbahn enthaltende Gebiet der Regio subthalamica stark von der Schädigung betroffen sind.

Klinische Tatsachen zu dieser Auffassung wurden von Charcot¹⁰⁾, Déjérine und Long¹¹⁾, Nothnagel¹²⁾ u. a. m. beigebracht. Freilich stehen der Theorie von den sensiblen Funktionen des Thalamus zahlreiche andere Autoren ablehnend gegenüber. Dana¹³⁾ schildert mehrere Fälle von Thalamuserkrankungen mit geringer Hemianaesthesia und geringer Hemianopsie, also ähnlichen Symptomen wie in unserem Falle. In letzter Zeit verteidigte Roussy¹⁴⁾ das „Syndrome thalamique“ gegen D'Abundo¹⁵⁾, welcher diesen Symptomkomplex nicht als von einer Läsion des Thalamus, sondern der benachbarten Capsula interna bedingt ansieht. Roussy fand bei Affen, denen er Läsionen des Thalamus bei sicherer Verschonung der Capsula interna setzen konnte, ähnliche wie die von Bechterew gefundenen Sensibilitätsstörungen.

Was den Effekt des Thalamus opticus auf die mimische Innervation anlangt, so äußerte schon Meynert¹⁶⁾ die Ansicht, daß durch die Tätigkeit der Thalami motorische Akte zustande kommen, welche durch sensible Eindrücke von der Peripherie her im Wege der Reflexe angeregt werden.

Brissand¹⁷⁾ und Mingazzini¹⁸⁾ finden bei Beurteilung ihrer Fälle, gleich Bechterew im Thalamus das Zentrum für die Koordination der Lachbewegungen.

Nothnagel, Rosenbach, Kirilzen, Gowers beschrieben Fälle¹⁹⁾, welche zweifellos dartun, daß mimische Parese bei erhaltener Willkürinnervation des Facialis auf eine Läsion des Thalamus selbst oder der thalamopontinen Fasern zurückzuführen ist.

Bruns²⁰⁾ und Strümpell²¹⁾ nehmen ebenfalls an, daß bei Affektionen des Thalamus die kontralaterale Gesichtshälfte mimisch gelähmt ist. Einschlägige Beobachtungen wurden von Cзыlharz und Marburg²²⁾, Borst²³⁾, Mörchen²⁴⁾, Kirchhoff²⁵⁾, Sternberg²⁶⁾ u. a. m. veröffentlicht. v. Monakow²⁷⁾ bezweifelt zwar die Möglichkeit einer genaueren Abgrenzung des mimischen Zentrums im Thalamus, aber auch er nimmt an, daß bei Thalamusaffektionen die erkrankte Seite des Gesichtes nicht an den mimischen Bewegungen teilnimmt. Bechterew konnte endlich auch durch zahlreiche Tierversuche feststellen, daß nach experimenteller Ausschaltung der Thalami schwächere Hautreize weder Stimmreflexe noch andere Ausdrucksbewegungen auslösten. Außerdem bestand als charakteristisches Symptom das Fehlen mimischer Bewegungen des Gesichtes und der Ohren, obwohl die willkürliche Beweglichkeit dabei erhalten war.

Bei Zerstörung nur eines Thalamus waren diese Erscheinungen von seiten der Mimik nur auf der entgegengesetzten Seite zu finden.

Die Hypotonie der gelähmten Extremitäten bei sonst typisch spastischen Erscheinungen findet ihre Erklärung in der u. a. von Bechterew experimentell festgestellten erregenden Wirkung des Thalamus auf den Muskeltonus. Ausfall dieser Wirkung setzt den Tonus auf der gekreuzten Körperseite herab.

Was die Ätiologie der Erkrankung betraf, so war dieselbe zunächst vollkommen unklar, da insbesondere auch keine Anhaltspunkte für

Tuberkulose oder Lues vorlagen, auch die Wassermann-Reaktion im Blute negativ ausfiel.

Es wurde deshalb zunächst eine symptomatische Therapie der Parese der Extremitäten in Form von Massage und Passivbewegungen eingeleitet.

Gegen die Tachykardie wurde Leiterscher Herzkühler und wegen des möglichen Verdachtes auf eine schleichend verlaufende Endokarditis Sol. ars. Fowl. in der gebräuchlichen Dosis angewendet.

Unter dieser Behandlung besserte sich allmählich die Parese, jedoch in sehr geringem Grade; insbesondere blieben auch die Contracturen bestehen. Ebenso zeigte sich am Herzbefunde keinerlei Veränderung, trotz konsequenter Durchführung der angegebenen Therapie durch einen Monat.

Wir dachten nun wegen des Vorhandenseins einer weichen Struma an einen möglicherweise thyreogenen Ursprung der Tachykardie und verordneten Antithyreoidin Moebius langsam ansteigend bis zu 3 Tabletten. Jedoch auch diese Therapie versagte, die Tachykardie und die übrigen vasomotorischen Erscheinungen blieben ebenso konstant wie nahezu alle übrigen Symptome.

Aus diesem konstanten Nebeneinanderstehen von Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystemes und des Zirkulationsapparates ergab sich nun doch der gegründete Verdacht auf einen innigen Zusammenhang zwischen den beiden Symptomgruppen; zwecks genauen Studiums der vasomotorischen Störungen und ihres Zusammenhanges mit den nervösen Ausfallserscheinungen wurden systematische Untersuchungen der Blutdruckverhältnisse und der Vasomotilität (mittels der plethysmographischen Methode) begonnen, nahezu $1\frac{1}{2}$ Monate, nachdem Pat. an die Klinik gekommen war.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit den daraus zu schließenden theoretischen Folgerungen sollen unten im Zusammenhang behandelt werden.

Über den

weiteren Verlauf der Erkrankung

ist noch folgendes zu berichten:

Trotz Negierungluetischer Infektion und negativer Wassermannreaktion wurde am 25. I. 1912 mit einer Inunktionskur begonnen und zwei Turnusse derselben durchgeführt. Hierauf besserte sich die bestehende mimische Parese der linken Gesichtshälfte auffallend rasch, so daß sie am 7. II. etwas zurückgegangen, am 12. II. vollkommen verschwunden war, ein Umstand, auf den wir bei Besprechung der plethysmographisch gewonnenen Kurven noch zurückkommen werden. Ebenso verschwanden allmählich — etwas langsamer — die Sensibilitätsstörungen der linken Körperseite vollkommen, so daß die letzte Untersuchung am 27. II. normale Verhältnisse der Körpersensibilität ergab. Und endlich besserten sich die vasomotorischen Krankheitserscheinungen, so daß einerseits die Pulsfrequenz nur mehr 96—104 betrug, andererseits der (früher erhöhte) Blutdruck nahezu zur Norm zurückkehrte.

Durch das synchrone Zurücktreten der vasomotorischen Störungen mit dem Verschwinden einiger nervöser Symptome erschien nunmehr der Zusammenhang der ersteren mit den letzteren sehr nahe gelegt. Völlig unbeeinflusst durch die antiluetische Behandlung blieben die motorischen Ausfallssymptome von seiten der Pyramidenbahn und die Hemianopsie, ein Beweis, daß hier dauernde und kaum reparable organische Läsionen der betroffenen Gebiete vorlagen.

Aus dem Zusammenhalt des oben über die Lokalisation der herdförmigen Erkrankung Gesagten mit dem Verlauf der Besserung des Zustandes ist also anzunehmen, daß die Schädigung von Anteilen des Thalamus opticus keine komplette und irreparable war, wie die der Pyramidenbahn und des Corpus geniculatum externum; man könnte sich etwa vorstellen, daß ein chronisch entzündlicher (luetischer) Prozeß herdförmigen Charakters Pyramidenbahn und Corpus geniculatum externum zerstörte, während der angrenzende Thalamus opticus nur durch die in seiner unmittelbaren Nachbarschaft ablaufende entzündliche Veränderung etwa toxisch oder durch Hyperämie und vorübergehende Infiltration mit entzündlichen Produkten geschädigt wurde.

Leider konnte der weitere Verlauf des Zustandes nicht verfolgt werden, da der Pat. nach fast dreimonatigem Spitalsaufenthalt auf seinen dringenden Wunsch entlassen werden mußte.

Ist nun schon der Synchronismus des Verschwindens der Thalamus-symptome und der vasomotorischen Störungen hochinteressant und lehrreich, so ergeben sich noch interessantere Tatsachen aus dem Studium der Blutdruckverhältnisse und ganz besonders der Volumpulskurven, welche am Pat. aufgenommen wurden.

Der Blutdruck wurde mit dem Apparat von Recklinghausen gemessen, und zwar wurde jede Messung an beiden Armen unmittelbar nacheinander vorgenommen, um eventuelle Unterschiede zwischen gesunder und gelähmter Seite sofort feststellen zu können. Die erhobenen Befunde finden sich in nachfolgender Tabelle verzeichnet.

Tabelle I. Blutdruckbefunde.

Zeit der Beobachtung	Rechter Arm	Linker Arm	Anmerkung
23. I. 10 ^h a. m.	142	150	Pulsfrequenz 132
24. I. 10 ^h 15 a. m.	145	150	
30. I. 10 ^h a. m.	144	144	Pulsfrequenz 116
31. I. 9 ^h 30 a. m.	152	146	
3. II. 9 ^h 45 a. m.	140	152	
5. II. 10 ^h a. m.	144	150	
7. II. 10 ^h a. m.	138	140	Pulsfrequenz 100
20. II. 10 ^h a. m.	125	125	

Wie aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, zeichnen sich die gefundenen Werte einerseits durch ihre lange Zeit beibehaltene Konstanz

und anderseits durch ihre Höhe aus. Ein konstanter Unterschied zwischen gelähmtem und gesundem Arm, etwa in Form höheren Blutdruckes auf der gelähmten Seite, konnte nicht festgestellt werden. Eher erscheint eine etwas größere Anzahl von niedrigeren Werten auf der gelähmten Seite.

Wie aus den letzten Ziffern ersichtlich, sank gegen Ende der Behandlung bei weitgehender Besserung des ganzen Zustandes auch der Blutdruck ungefähr auf die Norm, ein Umstand, der besonders mit Rücksicht auf die gleich zu erörternden plethysmographischen Befunde interessant erscheint.

Die

plethysmographischen Untersuchungen

wurden in folgender Weise angestellt: In einem bequemen Lehnssessel saß der Pat., durch geeignet angebrachte Polster gestützt, so, daß jede reflektorische Muskelspannung zur Erhaltung der Körperlage nach Möglichkeit ausgeschaltet war; dadurch war es möglich, daß der Untersuchung durch längere Zeit (die Versuche wurden jedesmal ca. $\frac{1}{2}$ Stunde lang fortgesetzt) vollkommene Körperruhe einhielt, er klagte weder spontan noch auf Befragen jemals über Ermüdung durch die Versuche. Zu beiden Seiten des Pat. waren Gueridontischchen angebracht, welche in der Höhe verstellbar waren und auf welchen die Lehmannschen Armplethysmographen lagen. Die Übertragung der Volumschwankungen geschah durch genau gleichlange mittelstarke Schläuche anfangs auf Mareysche Schreibtamboure, bei den späteren Versuchen auf Spirometer-Volumschreiber nach Straßburger, welche den Mareyschen Tambouren wegen des Wegfalles der elastischen Membran und wegen des auch bei ausgiebigen Volumschwankungen nahezu konstanten Druckes weit überlegen sind. Die Aufzeichnungen der Volumpulscurven fand auf der berußten 2 m langen Schleife eines Schleifenkymographions statt. Gleichzeitig wurde die Atmung in der gebräuchlichen Weise mittels Pneumographen und Mareyschen Tambour und die Zeit bei den ersten Versuchen in ganzen, weiterhin in halben Sekunden mittels Bernstein-Unterbrecher und Markiermagnet registriert. Ein zweiter Markiermagnet registrierte die Reizmarken. Selbstverständlich wurde stets dafür Sorge getragen, daß die Schreibspitzen genau in einer Senkrechten übereinander standen, ein Umstand, der mit absoluter Genauigkeit natürlich nur bei der Ausgangsstellung aller Schreibhebel erreichbar ist, da ja bei der radiären Bewegung derselben Abweichungen von der Senkrechten schon bei geringen Ausschlägen unvermeidlich sind.

Bevor wir zur Beschreibung der einzelnen Kurven übergehen, möchten wir auf nachstehende Tabelle 2 verweisen, welche eine Reihe von physiologischen Erscheinungen der Vasomotilität an

den Extremitäten beim Menschen bei verschiedenen gefühlsbetonten Reizen schematisch darstellt [Lehmann²⁹), Weber²⁹) u. a.]. Hierbei bedeutet \rightarrow Gleichbleiben, \nearrow Ansteigen, \searrow Absinken des Armvolumens, \curvearrowright anfängliches Ansteigen, dann Absinken; die Veränderungen des Pulsbildes selbst werden durch M = Größerwerden, M = Kleinerwerden der Einzelpulse versinnbildlicht; M bedeutet Stärkerwerden der dikroten Erhebung, M die entgegengesetzte Erscheinung.

Tabelle 2.

	Normal	Aufmerksamkeit	Lust	Unlust	Geistige Arbeit	Schreck	Erregungsvorstellung
Volumen d. Extremit.	\rightarrow	\curvearrowright	\nearrow	\searrow	\curvearrowright	\searrow	\nearrow
Puls der Extremit.							

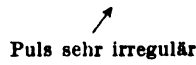
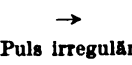
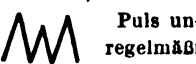
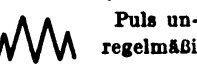
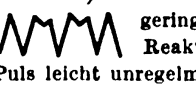





Um den Überblick über die gewonnenen Resultate einfacher zu gestalten, sollen im folgenden nicht die Versuche in der Reihenfolge, wie sie angestellt wurden, besprochen werden; es wurden vielmehr die Reize nach der dabei zu erwartenden oder durch nachträgliche Fragen (meist) eruierten Gefühlsbetonung aus den Einzelversuchen zusammengestellt und mit den jeweils dabei eintretenden Reizeffekten tabellarisch gruppiert. Die Bedeutung der Zeichen ist dieselbe wie in Tabelle 2, in der letzten Kolumne ist die Nummer der Kurve, die Reiznummer im Einzelversuch und das Datum des jeweiligen Versuches angegeben. Hierdurch wurde insbesondere eine Übersicht über die im Verlaufe der Krankenbeobachtung eintretenden Änderungen erzielt.

Zu bemerken ist noch, daß bei einzelnen Versuchen, welche durch den Vermerk „nicht aufgenommen“ in den Tabellen gekennzeichnet sind, aus versuchstechnischen Gründen nur eine obere Extremität, nicht wie sonst beide gleichzeitig, untersucht wurden. Der Grund hierfür lag in der anfänglichen Schwierigkeit, zwei Volumenschreiber nach Strassburger, welche ziemlich viel Platz beanspruchen, nebeneinander anzubringen, ein Umstand, der erst durch Anschaffung eines zweiten geeigneten Statives beseitigt werden konnte. Um während dieser Zeit in den Versuchen keine längere Pause eintreten lassen zu müssen, wurden Plethysmogramme beider Arme unmittelbar nacheinander, möglichst mit Wiederholung gleichartig gefühlsbetonter Reize aufgenommen, eine Hilfsmethode, die freilich die gleichzeitige Aufnahme

beider Armplethysmogramme nicht vollständig, aber doch, wie aus den Versuchsergebnissen ersichtlich, bei dieser ziemlich geeigneten Versuchsperson teilweise zu ersetzen vermag.

Betreffs der plethysmographisch gewonnenen Kurven ist noch folgendes zu bemerken: Der hohe Blutdruck und die geringe Pulshöhe haben bewirkt, daß die Einzelpulse sehr wenig deutlich zum Ausdruck kommen. Wir haben durch die verschiedensten Änderungen in der Methodik immer wieder versucht, bessere Pulsbilder zu erhalten, wie solche bei anderen Fällen leicht zu erzielen sind; nach möglicher Ausschaltung aller denkbaren methodischen Fehler, ohne daß dadurch eine wesentliche Verbesserung des Pulsbildes erzielbar gewesen wäre, mußten wir jedoch zu dem Schlusse kommen, daß die Ursache der mangelhaft ausgeprägten Einzelpulsbilder eben an den bei diesem Falle vorhandenen Verhältnissen der Vasomotoreninnervation liege. Es wurde daher der Versuch gemacht, das Plethysmogramm durch Verwendung feinerer Registrierinstrumente, als die Mareyschen Tamboures es sind, zu verbessern; zu diesem Zwecke wurden die bereits erwähnten Volumschreiber nach Strassburger verwendet, welche tatsächlich bessere Pulsbilder ergaben. Jedoch sind auch die unter Verwendung der Volumschreiber gewonnenen Pulsbilder relativ, d. h. im Verhältnis zu den bei anderen Fällen mit den genannten Volumschreibern gewonnenen Pulsbildern, sehr klein, ein Beweis, daß der Schluß, die mangelhaft ausgeprägten Einzelpulse seien ein Ausdruck der hier obwaltenden Verhältnisse der Vasomotoreninnervation, zu Recht besteht. —

Tabelle 3. Lustbetonte Reize.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Relz., Datum
1. Patient bekommt eine Krone	 Puls sehr irregulär	 Puls irregulär	III. 1. 24. I.
2. Geruch von Tinct. camomillae	 Puls unregelmäßig	 Puls unregelmäßig	VI. I. 26. I.
3. Patient bekommt 60 Heller	 geringe Reakt. Puls leicht unregelm.		VI. 9. 26. I.
4. Patient bekommt eine Krone	 Puls etwas unregelm.		X. 4. 29. I.
5. Patient bekommt eine Krone	 Puls irregulär		XIV. 2. 7. II.

Fortsetzung von Tabelle 3.









Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
6. Frage: Wieviel Kronen haben Sie jetzt schon?	 Reakt. nicht sehr stark	Nicht aufgenommen	A. 2. 7. II.
7. Patient bekommt eine Krone	Nicht aufgenommen	 Reaktion gering prot. Puls leichtest irregulär	B. 5. 7. II.
8. Patient bekommt eine Krone	Nicht aufgenommen	 Puls irregulär	C. 3. 10. II.
9. Patient bekommt eine Krone		Nicht aufgenommen	F. 1a. 12. II.
10. Optischer Assoziationsversuch: „Bauernstube“			XX. 1. 13. II.
11. Optischer Assoziationsversuch: „Hof, Scheune, Stall“			XX. 3. 13. II.

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die vasomotorischen Reaktionen, welche auf
lustbetonte Reize
erfolgten.

Es zeigt sich, daß am rechten (gesunden) Arm in größerer Anzahl von Versuchen normale Reaktion des Armvolumens auf den Reiz, nämlich Ansteigen des Volumens auftrat. (Versuch 1, 2, 3, 6, 10, 11). In zwei Fällen (Versuch 4, 5) blieb diese Reaktion aus. In einem Falle (Versuch 9) verlief sie paradox, es erfolgte Abnahme des Armvolumens.

Am linken (paretischen) Arm dagegen zeigte sich nur zweimal die normale Volumsteigerung (Versuch 7, 10); in 4 Fällen blieb eine Reaktion überhaupt aus (Versuch 1, 3, 4, 11), dreimal erfolgte Volumsabnahme, also paradoxe Reaktion.

Was die Pulsbilder anlangt, so sind die Veränderungen derselben aus den dafür gewählten Symbolen und den bezüglichlichen Anmerkungen ersichtlich.

In den meisten Fällen fand sich eine ganz auffallende Irregularität des Pulses während der Reaktion des Volumens, und zwar trat diese Irregularität am rechten (gesunden) Arm viel häufiger auf als am linken.

Erst bei den letzten Versuchen (10, 11), welche zur Zeit weitgehender Besserung des ganzen Zustandes, auch der anderen Krankheitserscheinungen von seiten des vasomotorischen Systems (Tachykardie, erhöhter Blutdruck) angestellt wurden, zeigte sich diese auffallende Erscheinung nicht mehr.

Einige Kurvenausschnitte, welche im folgenden reproduziert sind, mögen das zur Tabelle Gesagte ergänzen.

Fig. 1 (Versuch 3 auf Tabelle 3) zeigt zunächst, wie übrigens die überwiegende Anzahl der Versuche, die oben speziell hervorgehobene auffallende Kleinheit der Einzelpulse. Auf den Reiz (Reizmarke 9)

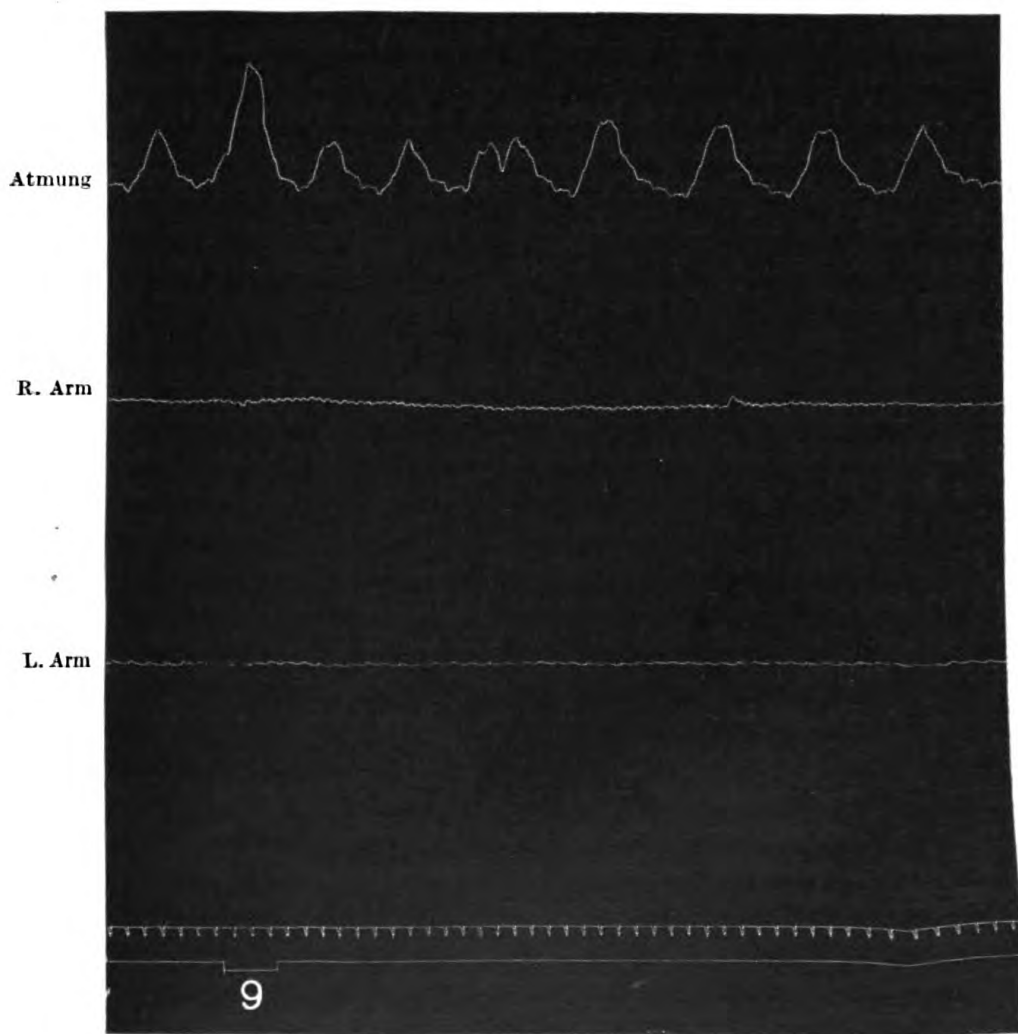


Fig. 1. Bei 9 bekommt Pat. 60 Heller.

tritt am rechten Arm nach einer kurzen Latenzzeit von etwa 1" eine geringe, aber immerhin deutliche Volumzunahme in Erscheinung. Die dikrote Erhebung nimmt derart zu, daß am Einzelpuls systolische und dikrote Zacke eigentlich nicht mehr zu unterscheiden sind. Außerdem ist eine deutliche Irregularität der Pulse, insbesondere am Anfang und am Ende, nicht so sehr auf der Höhe der Reaktion, unverkennbar.

Am Plethysmogramm des linken Armes ist vor allem bemerkenswert, daß keinerlei Veränderung des Armvolumens erfolgte.

Dagegen trat eine Veränderung der Pulsbilder insofern auf, als die Einzelpulse niedriger und weniger dikrot wurden, also ein dem in der Norm auf lustbetonte Reize erfolgenden entgegengesetztes Verhalten der Pulsbilder. Außerdem ist eine ganz leichte Irregularität der Pulse im Anfang der Reaktion zu konstatieren.

Fig. 2 (Versuch 7 auf Tabelle 3) ist die Wiedergabe eines Plethysmogrammes des linken Armes, welches unter Verwendung des Volumschreibers nach Strassburger gewonnen wurde. Die Einzelpulse zeichnen sich hier bedeutend besser ab als in der Volumkurve, welche mit Mareyschen Tambouren aufgenommen wurde. Jedoch haben die Kontrollversuche an Personen mit gesundem vasomotorischem System ergeben, daß bei solchen die Einzelpulse etwa 4—5 mal größer zum Ausdruck kommen, als im vorliegenden Falle, natürlich unter Verwendung derselben Volumschreiber und unter auch sonst gleichen Versuchsbedingungen.

Die Volumänderungen bei diesem Versuche sind etwas schwer zu deuten. Die beiden rasch ablaufenden Erhebungen der Kurve sofort nach Einsetzen des Reizes (bei Marke 5), bei kaum angedeuteten Einzelpulsen sind wohl am ehesten durch leichte Unruhe des Patienten zu erklären; lassen sich doch minimale Bewegungen der Versuchsperson, die oft den Charakter von unbewußten Ausdrucksbewegungen tragen, nicht vermeiden und vor allem sehr schwer kontrollieren; aus Vergleichen mit zahlreichen anderen von uns aufgenommenen Plethysmogrammen ergibt sich die unzweifelhafte Ähnlichkeit der besagten Kurvenänderungen mit solchen, welche durch Unruhe der Versuchsperson hervorgerufen werden.

Wir glauben daher, eine Latenzzeit bis zur Marke x annehmen zu sollen und die nun folgende langsame Volumzunahme als Reaktion auf den lustbetonten Reiz auffassen zu müssen, da diese Volumänderung anderweitig nicht erklärlich erscheint.

Auffallend wäre dann die lange Latenzzeit (von 9''), welche Erscheinung auch in vielen anderen Versuchen an diesem Kranken beobachtet wurde, und vor allem der träge, fast wurmförmige Verlauf der Reaktion, welcher mit der Verlängerung der Latenzzeit gut in Einklang steht.

Die Bilder der Einzelpulse zeigen nach dem Reize gegenüber vorher keine wesentliche Veränderung, wenn man von den wohl ebenfalls durch Unruhe hervorgerufenen im Beginne der Latenzzeit absieht.

Fig. 3 (Reiz 8 auf Tabelle 3). Wiedergabe eines Plethysmogrammausschnittes des linken, gelähmten Armes, aufgezeichnet mit Volumschreiber nach Strassburger.

Es ist ersichtlich, wie nach einer Latenzzeit von ca. 2'' als Effekt des Reizes (bei Marke 3) eine deutliche und ausgiebige Abnahme

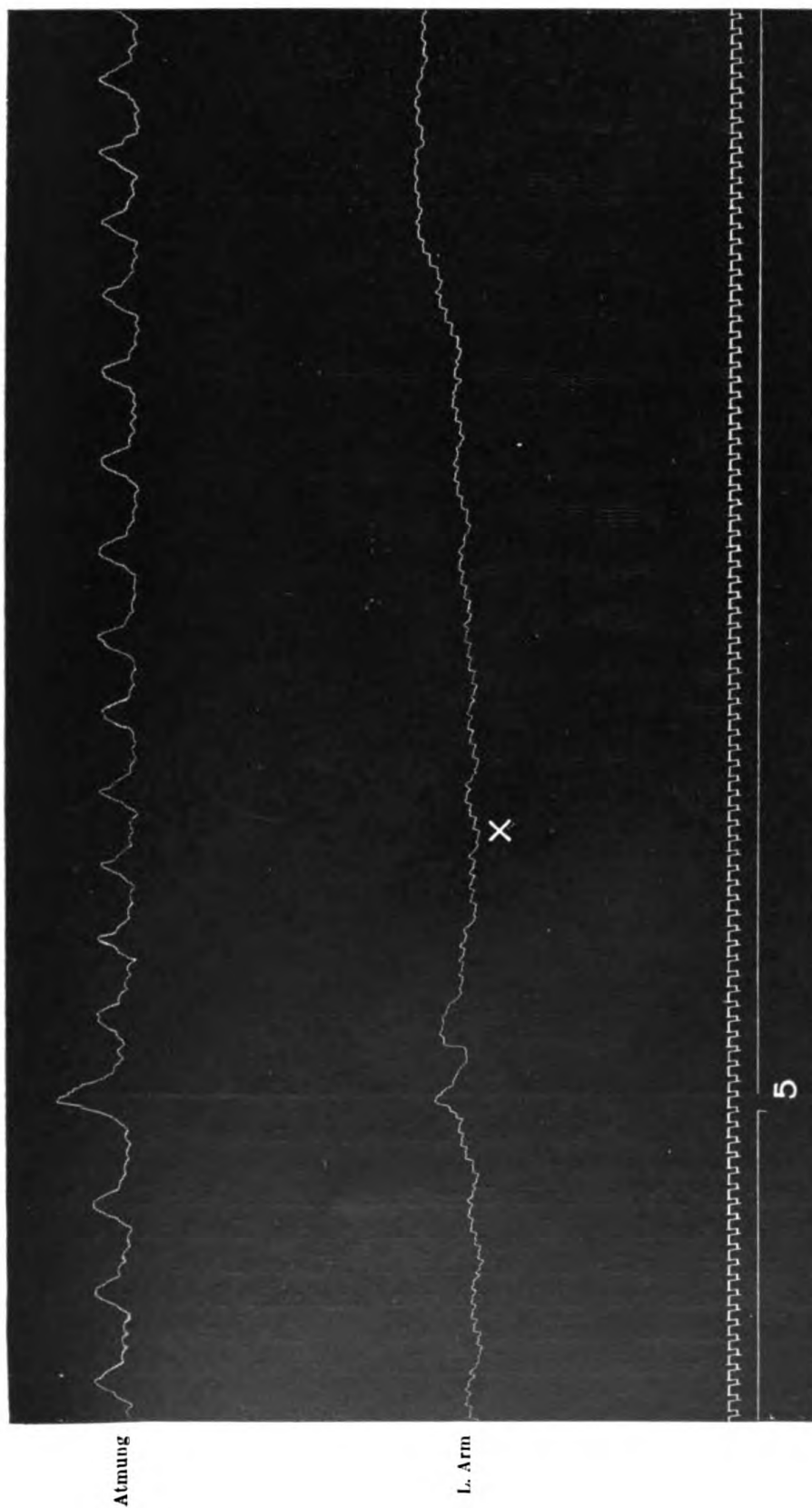


Fig. 2. Bei 5 bekommt Pat. eine Krone.

des Armvolumens erfolgte, eine Reaktion, welche der in der Norm beobachteten gerade entgegengesetzt ist. Die Senkung der Kurve erreicht nach 7,5" ihren tiefsten Punkt, worauf in 11,5" Rückkehr des Volumens ungefähr zur früheren Höhe erfolgt.

Die Einzelpulse zeigen bereits während der Latenzzeit leichte Irregularitäten. Während des Absinkens der Kurve steigert sich diese

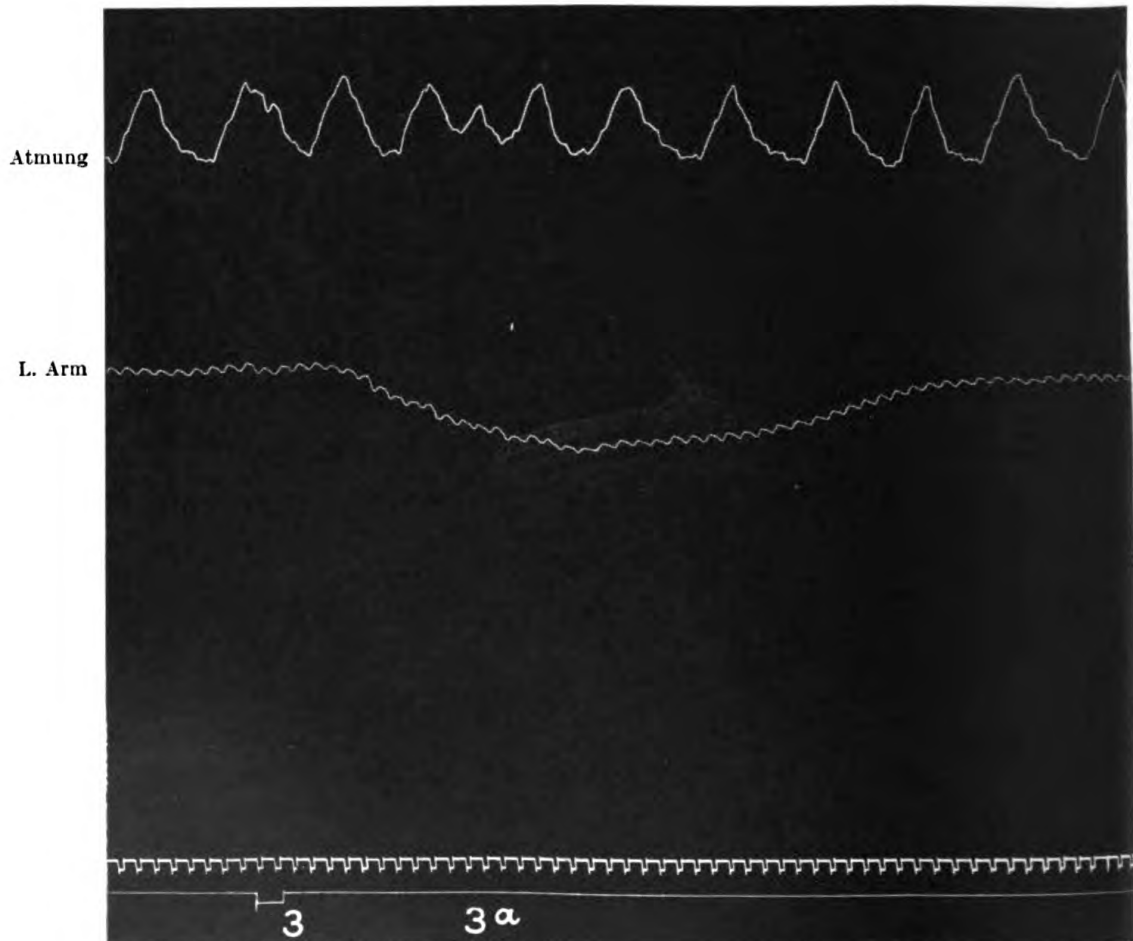


Fig. 3. Bei 3 bekommt Pat. eine Krone.

Unregelmäßigkeit, und die überwiegende Anzahl der Einzelpulse ist kleiner als vor dem Reize. Im aufsteigenden Kurvenast werden die Pulse wieder regulär und erreichen die frühere Höhe.

Es liegt also hier ein Beispiel von paradoxem Reaktionsablauf vor. Eine Zusammenfassung der durch lustbetonte Reize erzielten vasomotorischen Reaktionen an beiden Armen ergibt also:




In einer großen Anzahl von Einzelversuchen fanden sich Störungen

der in der Norm bestehenden vasomotorischen Verhältnisse an beiden Armen und zwar Fehlen oder paradoxer Verlauf der Volumänderung, Irregularität, Abnahme der Höhe und der Dikrotie der Einzelpulse.

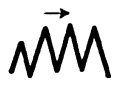

Am rechten motorisch intakten Arm verlief gegenüber dem linken, paretischen Arm eine größere Anzahl von Reaktionen ganz oder teilweise normal; ja, gegen Ende der Versuchsperiode, bei weitgehender Besserung des Krankheitsbildes, waren am rechten Arm nur mehr normale vasomotorische Reaktionen zu verzeichnen, während links ebenfalls erst in späteren Zeiten des Krankheitsverlaufes nur vereinzelte normale Reaktionen in Erscheinung traten.

Eine Schädigung der Vasomotilität bestand also an beiden oberen Extremitäten. Sie war jedoch rechts geringer ausgesprochen als links und kehrte dort im Gegensatz zu links mit der Besserung des Krankheitsbildes zur Norm zurück. Eine leichte Besserung der vasomotorischen Symptomenkomponente war jedoch zu dieser Zeit auch am linken Arm zu beobachten.
















Tabelle 4. Unlustbetonte Reize.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Stich in den linken Arm	→ Puls irregulär	→	I. 2. 24. I.
2. Kelenspray auf den rechten Arm	↘ Puls irregulär	→ 	I. 3. 24. I.
3. Kelenspray auf den linken Arm	↘ Puls irregulär Reaktion gering	→ 	I. 4. 24. I.
4. Starkes Läuten	↘ Reaktion sehr gering Puls irregulär	→	II. 2. 24. I.
5. Starkes Läuten	↘ Reaktion deutlich Puls etwas irregulär	→  Puls unregelmäßig	II. 2. 24. I.
6. Stich in den rechten Arm	→ Puls irregulär	→	IV. 4. 25. I.
7. Stich in den linken Arm	↘ Puls unregelmäßig	→	IV. 5. 25. I.
8. Kelenspray auf den rechten Arm	↘ Reaktion minimal Puls irregulär	→	IV. 1. 25. I.

Fortsetzung von Tabelle 4.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
9. Kelenspray auf den linken Arm	↘ Reaktion minimal Puls irregulär	→	IV. 2. 25. I.
10. Kelenspray auf den Scheitel	↘	→	IV. 3. 25. I.
11. Kelenspray auf den linken Arm	↘ Puls irregulär Reaktion gering	→  Kurze Pulsirregularität	VIII. 1. 27. I.
12. Kelenspray auf den rechten Arm	→ Puls irregulär	→	VIII. 2. 27. I.
13. Kelenspray auf den Scheitel	↘ Puls irregulär Reaktion gering	→	VIII. 3. 27. I.
14. Starkes Läuten	↘ Puls irregulär Reaktion gering	→	VIII. 5. 27. I.
15. Kelenspray auf den rechten Arm	↘ Reaktion gering Puls irregulär	→	XII. 4. 30. I.
16. Kelenspray auf den linken Arm	→ Puls irregulär	→	XII. 5. 30. I.
17. Geruch von Asa foetida	↘ Puls irregulär	↘ Puls irregulär < r.	XIV. 1. 7. II.
18. Frage: War der Geruch (Asa foetida) angenehm oder unangenehm?	↘	↘	XIV. 2. 7. II.
19. Stich in den rechten Arm	↘	Nicht aufgenommen	A. 1. 7. II.
20. Kelenspray auf den rechten Arm	↘ Reaktion gering	Nicht aufgenommen	A. 7. 7. II.
21. Kelenspray auf den linken Arm	Nicht aufgenommen	↘ Puls irregulär	B. 6. 7. II.
22. Stich in den linken Arm	↘ Reaktion sehr gering Puls irregulär	→	XV. 1. 8. II.
23. Stich in den rechten Arm	↘  Puls unregelmäßig	↘ Puls unregelmäßig	XV. 2. 8. II.

Fortsetzung von Tabelle 4.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
24. Kelenspray auf den linken Arm	 Puls sehr irregulär	 Reaktion sehr gering	XV. 3. 8. II.
25. Kelenspray auf den rechten Arm		→	XV. 4. 8. II.
26. Akustischer Assoziationsversuch: Krankheit		→	XVIII. 5. 9. II.
27. Kelenspray auf den linken Arm	Nicht aufgenommen	 Reaktion gering prot.	C. 1. 10. II.
28. Kelenspray auf den rechten Arm	 Reaktion gering Puls irregulär	Nicht aufgenommen	D. 1. 10. II.
29. Kelenspray auf den linken Arm	Nicht aufgenommen		E. 1. 12. II.
30. Stich in den rechten Arm	Nicht aufgenommen	 Reaktion gering	E. 2. 12. II.
31. Grelles Läuten	Nicht aufgenommen		E. 3. 12. II.
32. Grelles Läuten		Nicht aufgenommen	F. 3. 12. II.
33. Kelenspray auf den rechten Arm	 Reaktion gering	Nicht aufgenommen	F. 1. 12. II.
34. Stich in den rechten Arm	 Puls unregelmäßig	Nicht aufgenommen	F. 2. 12. II.
35. Akustische Assoziation: Schlange		Nicht aufgenommen	G. 3. 12. II.
36. Akustische Assoziation: Kröte		Nicht aufgenommen	G. 4. 12. II.
37. Spontane Senkung der Kurve. — Pat. hat sich an das Reizwort Kröte erinnert		Nicht aufgenommen	G. 5. 12. II.

Fortsetzung von Tabelle 4.











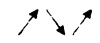
Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
38. Kelenspray auf den linken Arm	 Puls etwas irregulär	 Reaktion sehr gering. Mech.?	XIX. 1. 13. II.
39. Kelenspray auf den rechten Arm	 Auf der Höhe der Volum- zunahme leichte Irreg.		XIX. 2. 13. II.
40. Lautes Läuten	 Reaktion deutlich	 Reaktion deutlich	XIX. 3. 13. II.
41. Akustische Assoziation: Schleim	Nicht aufgenommen	 Puls irregulär	L. 5. 13. II.
42. Stich in den rechten Arm		 Reaktion gering	L. 1. 27. II.
43. Stich in den linken Arm			L. 2. 27. II.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die vasomotorischen Reaktionen an den Armen auf

unlustbetonte Reize.

Am rechten Arm trat in der weitaus überwiegenden Anzahl der Versuche (30 von 37 Versuchen) die normale Reaktion des Armvolumens, nämlich Abnahme desselben auf; in 12 Fällen war dieses Absinken allerdings sehr gering, aber immerhin festzustellen.

In 5 Versuchen (1, 6, 12, 16, 38) fehlte jede Reaktion des Volumens am rechten Arm. In zwei Fällen (39 und 43) erfolgte anstatt Absinken Ansteigen, also paradoxe Reaktion des Armvolumens.

Am linken Arm fanden wir dagegen in 19 von 34 Versuchen völliges Ausbleiben jeder Volumänderung. In 4 Fällen (26, 31, 39, 43) erfolgte paradoxes Ansteigen des Armvolumens, in den 11 übrigen Versuchen verlief die Reaktion des Volumens normal.

Ein Überblick über die Tabelle 3 zeigt, daß im ersten Abschnitt der Versuchsperiode, zur Zeit des voll und ganz bestehenden Krankheitszustandes, am linken Arm überhaupt bei keinem Versuche Veränderungen des Volumens erfolgten; solche waren erst von Versuch 17 an, der am 7. II. angestellt wurde, zu beobachten, zu einer Zeit also, zu welcher laut Krankengeschichte bereits eine Besserung des Krankheitsbildes und insbesondere ein Zurückgehen der mimischen Lähmung zu verzeichnen war.

In Übereinstimmung mit dieser Tatsache findet sich für den rechten Arm der Vermerk „Reaktion gering“ ebenfalls am häufigsten in dem ersten Abschnitt der Versuchsperiode.

Die Pulsbilder zeigten, wie aus den Anmerkungen ersichtlich, am rechten Arm in der überwiegenden Anzahl von Versuchen (23 von 37) mehr weniger ausgesprochene Irregularitäten.

Am linken Arm war diese Erscheinung dagegen selten, in nur 6 von 34 Fällen, zu beobachten.

Rechts trat auch dieses Phänomen ebenso wie das Ausbleiben der Volumänderung an der linken, die geringe Intensität derselben an der rechten oberen Extremität, im Anfang der Versuchsperiode am häufigsten (bis Versuch 17 16 mal), im weiteren Verlauf der Besserung des Krankheitsbildes weitaus seltener (unter 20 Versuchen nur 6 mal) in Erscheinung. Der Parallelismus der drei beregten Teilerscheinungen ist wohl unverkennbar.

Die folgenden Figuren geben Beispiele von verschiedenen Reaktionsweisen der Vasomotilität an den Armen auf unlustbetonte Reize.

Fig. 4 (Reiz 2 auf Tabelle 4) zeigt den Reizeffekt an beiden oberen Extremitäten auf einen Kältereiz. Am rechten Arme erfolgte nach einer Latenzzeit von ca. 2'' deutliche Volumesabnahme, welche sich nicht wieder ausglich. Am linken Arme fehlte jede Reaktion des Volumens auf den Reiz.

Aus den Pulsbildern des rechten Armes lassen sich irgendwelche Schlüsse hier nicht ziehen, da dieselben schon vor Applikation des Reizes sehr starke Irregularität zeigen, welche sich nach dem Reize nicht verändert. Am linken Arm sehen wir, daß der sechste und siebente Einzelpuls nach der Reizmarke deutlich kleiner wird, bei letzterem auch die dikrote Erhebung weniger ausgesprochen erscheint. Der achte Einzelpuls erreicht die frühere Höhe, zeigt aber deutlich eine Steigerung

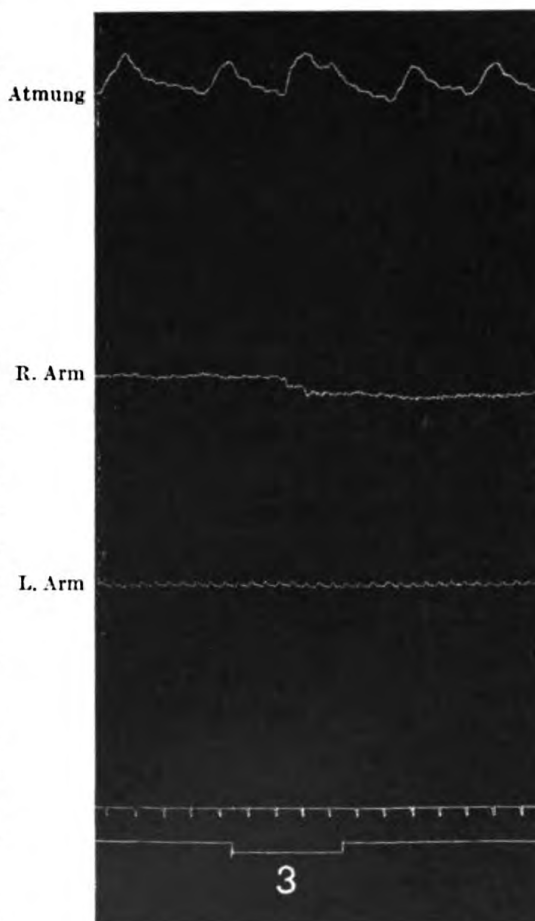


Fig. 4. Bei 3 Kelenspray auf den rechten Arm.

der dikroten Erhebung. Von da an verlaufen die Einzelpulse wieder wie vor dem Reize.

Fig. 5 (Reiz 3 auf Tabelle 4) stammt von dem gleichen Plethysmogramm, dem auch die vorige Figur entnommen ist.

Wir sehen hier unter dem Einflusse eines bei Marke 4 auf den linken Arm gesetzten Kältereizes das Volumen des rechten Armes fast ohne

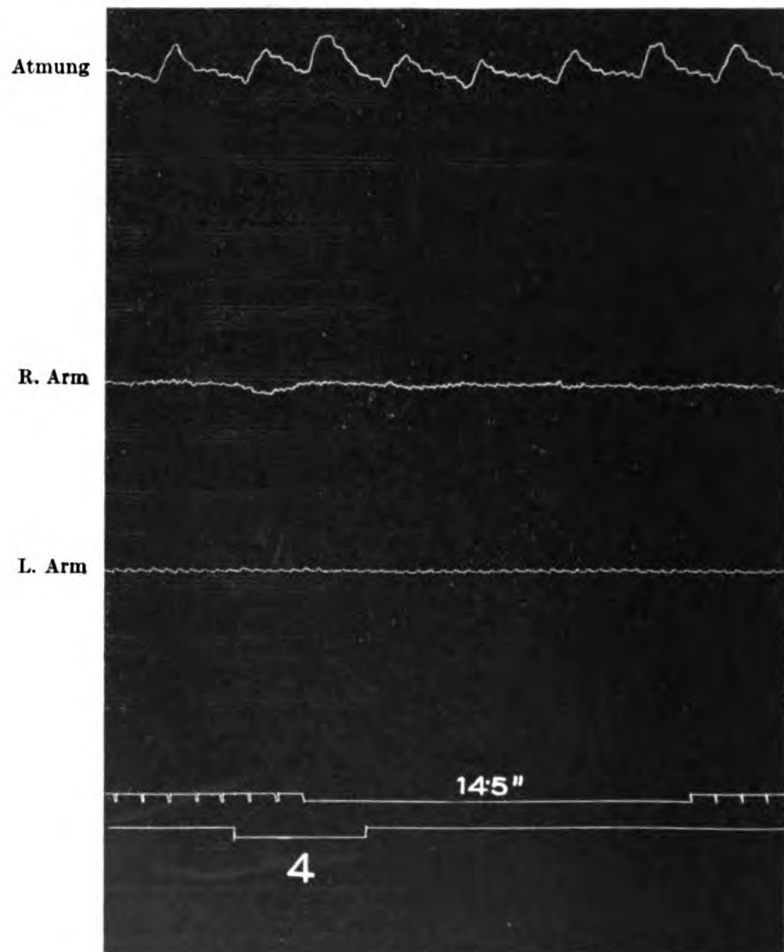


Fig. 5. Bei 4 Kelenspray auf den linken Arm.

Latenz absinken und gleich wieder zur früheren Höhe ansteigen, während das Volumen des linken, vom Reiz getroffenen Armes nicht die geringste Veränderung aufweist.

Betreffs der Einzelpulse gilt für die rechte obere Extremität dasselbe, was für die vorige Figur gesagt wurde. Am linken Arme zeigt sich deutliche Irregularität der Einzelpulse mit Neigung zur Verkleinerung derselben.

Der Effekt eines auf den linken Arm gesetzten Schmerzreizes ist

aus Fig. 6 (Reiz 7 auf Tabelle 4) ersichtlich. Ebenso wie unter dem Einfluß des Kältereizes auf dem vorigen Kurvenausschnitt trat hier nach einer Latenzzeit von ca. 3'' nur am rechten Arm eine deutliche Volumabnahme in Erscheinung, während am linken Arme wieder jegliche Volumänderung ausblieb.

Die bereits vor der Applikation des Reizes bestehende Irregularität der Einzelpulse am rechten Arme verstärkte sich unter dem Einfluß des Reizes. Am linken Arme waren die Einzelpulse bei diesem Versuche gegenüber anderen so mangelhaft ausgeprägt, daß sich über ihre Qualität nichts Bestimmtes aussagen läßt.

Fig. 7 (Reiz 24 auf Tabelle 4) läßt den Effekt eines auf den linken Arm gesetzten Kältereizes in einer späteren Epoche der Versuchsperiode erkennen, zu einer Zeit, in der bereits eine Besserung des Krankheitsbildes zu beobachten war.

Das Volumen des linken, vom Reiz getroffenen Armes sank hier nach einer Latenzzeit von ca. 1,5'' minimal, aber immerhin deutlich erkennbar ab. Am rechten Arme erfolgte dagegen während 6'' nach dem Reiz eher ein leichtes Ansteigen des Volumens. Erst nach dieser Zeit senkte sich die Volumkurve auch dieses Armes, und zwar bedeutend stärker als links.

Die Einzelpulse des Plethysmogrammes vom linken Arme zeigten deutliche Verkleinerung. Rechts waren die Pulse bereits vor dem Reiz stark irregulär; in der Latenzzeit wurden sie höher und weniger dikrot, während der Volumsenkung an diesem Arme zeigten sie starke Ver-

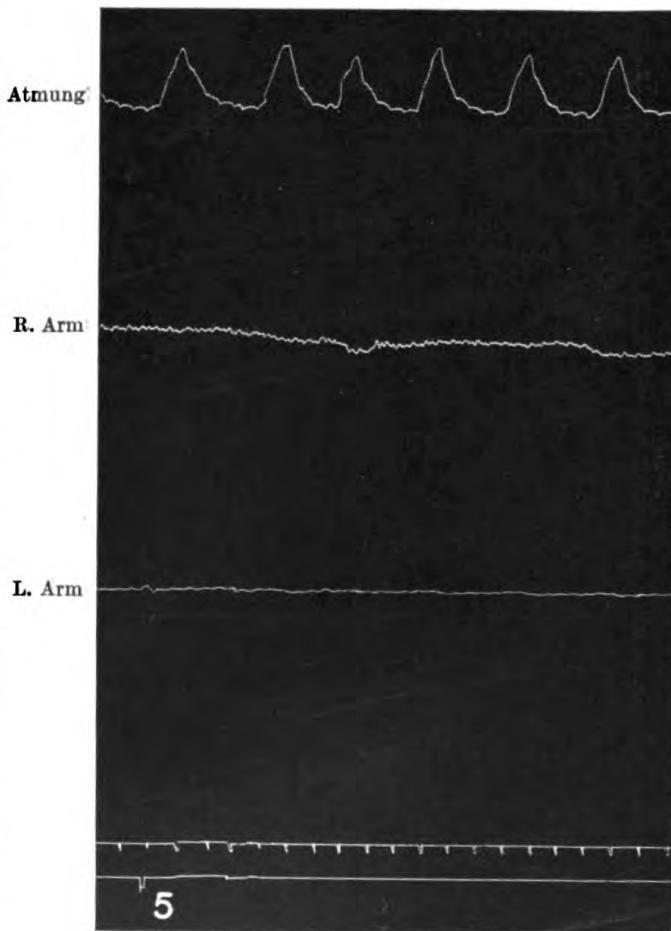


Fig. 6. Bei 5 Stich in den linken Arm.

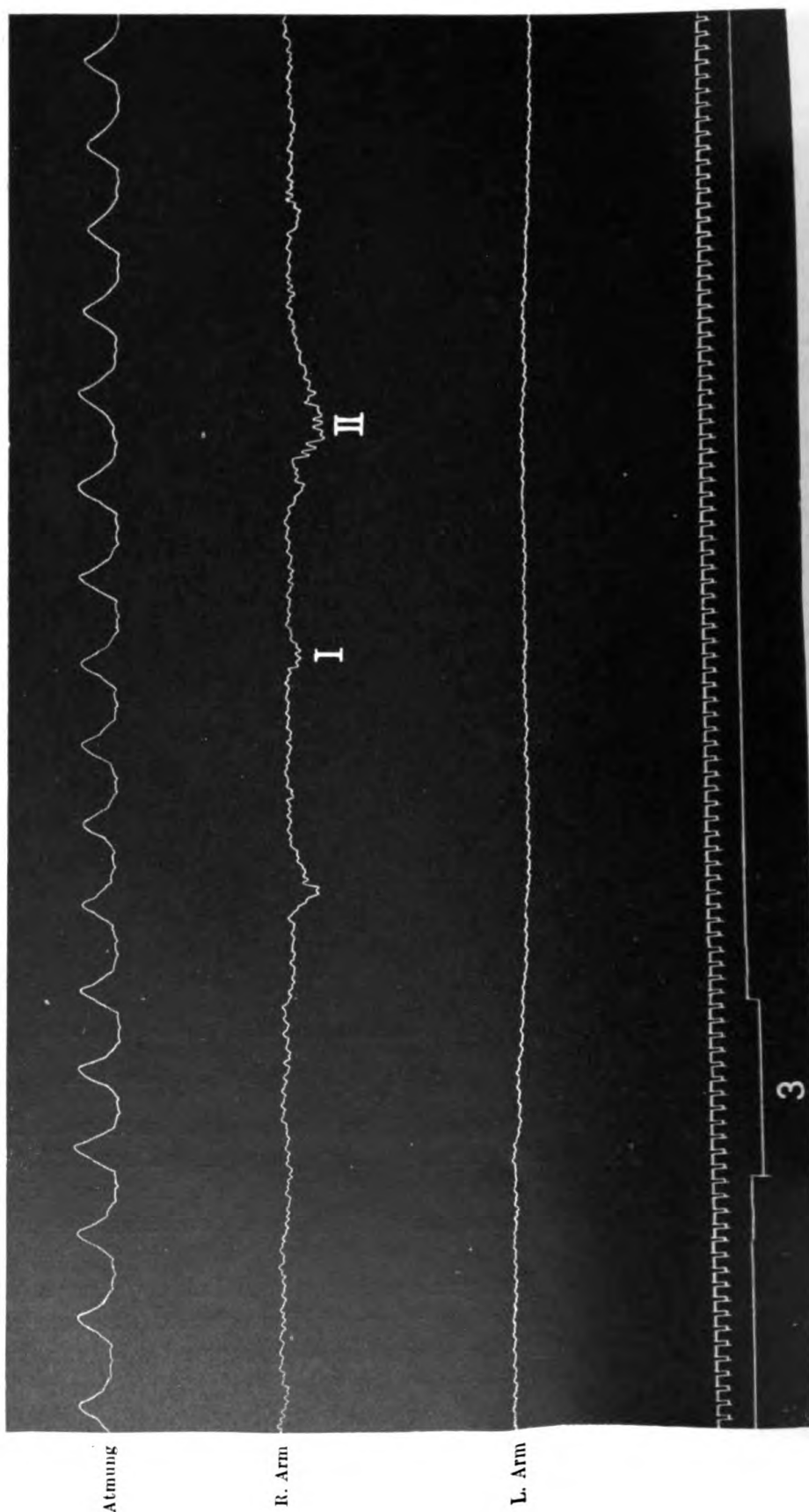


Fig. 7. Bei 3 Kelenspray auf den linken Arm.

kleinerung; die bereits vor dem Reize zu beobachtende Irregularität verstärkte sich noch während der Reaktion.

Auffallend erscheinen noch die anscheinend spontanen Volum-

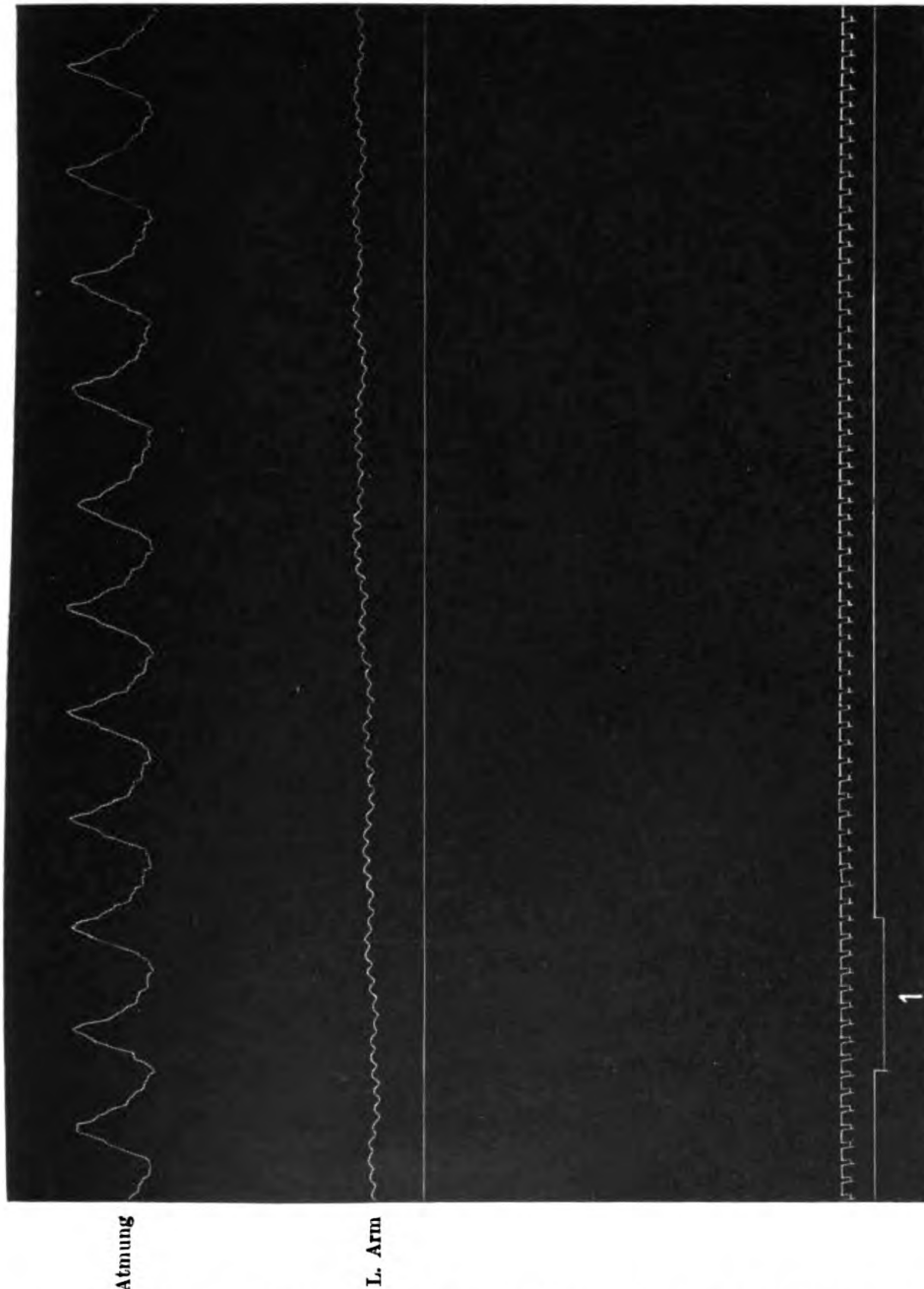


Fig. 8. Bei 1 Kelenspray auf den linken Arm.

senkungen bei I und II, jedesmal mit Vergrößerung der Einzelpulse, welche vielleicht als vasomotorischer Ausdruck einer Rückerinnerung an den Reiz zu deuten sind. Am linken Arme fehlt jede derartige Erscheinung.

30*

Dieser Kurvenausschnitt zeigt also für den linken Arm bereits einen Ansatz zu normaler vasomotorischer Reaktion, Volumsenkung und Pulsverkleinerung, auf unlustbetonte Reize.

Auf Fig. 8 (Reiz 27 auf Tabelle 4) ist ein Ausschnitt eines Plethysmogrammes dargestellt, welches unter Verwendung des Volumschreibers

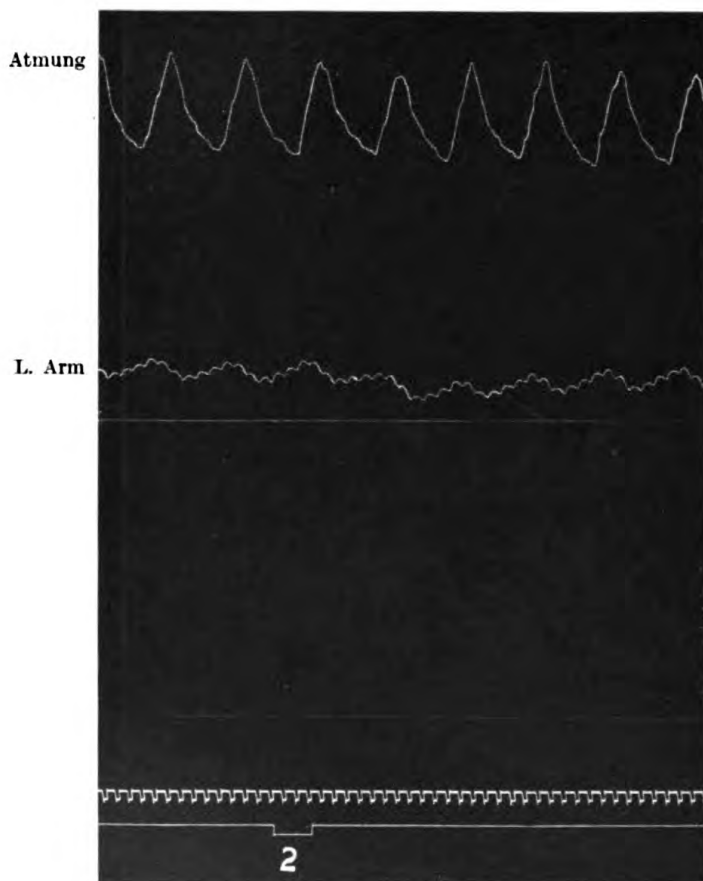


Fig. 9. Bei 2 Stich in den linken Arm.

tion der Vasomotilität auf einen unlustbetonten Kältereiz vorliegt.

Fig. 9 (Reiz 30 auf Tab. 4). Die Kurve wurde ebenfalls mit Strassburgerschem Volumschreiber verzeichnet. Hier erscheint die relative Kleinheit der Einzelpulse noch deutlicher ausgeprägt als im vorher dargestellten Plethysmogramm.

Als Effekt des bei Marke 2 gesetzten Schmerzreizes trat nach einer Latenzzeit von ca. 2,5'' eine Volumsenkung des linken Armes durch ca. 3'' in Erscheinung, die rasch, aber nicht ausgiebig verlief; in der weiteren Folge stieg das Volumen allmählich wieder zur früheren Höhe an.

An den Einzelpulsen war eine wesentliche Veränderung nicht zu konstatieren.

gewonnen wurde. Auch hier ist zunächst die relative Kleinheit der Einzelpulse auffällig.

Unter dem Einfluß des Kältereizes (bei Marke 1) begann nach einer Latenzzeit von ca. 1,5'' das Volumen des linken Armes anzusteigen. Die Reaktion verlief, wie aus der Kurve ersichtlich, langsam und träge und nicht ausgiebig.

Nur wenige Einzelpulse — sie erscheinen auf der Kurve durch Punkte markiert — zeigen Verkleinerung; im übrigen erscheint das Pulsbild nach dem Reize unverändert.

Wir dürfen annehmen, daß in diesem Versuche ein Fall von teilweise paradoxer Reaktion

In diesem Versuche trat also bereits eine annähernd normale Reaktion des Volumens des gelähmten Armes in Erscheinung.

Jedoch bereits der nächste Versuch, welcher auf Fig. 10 (Reiz 31 auf Tab. 4) dargestellt ist, und nur etwa 1 Minute nach dem vorigen angestellt wurde, lieferte ein wesentlich verschiedenes Resultat.

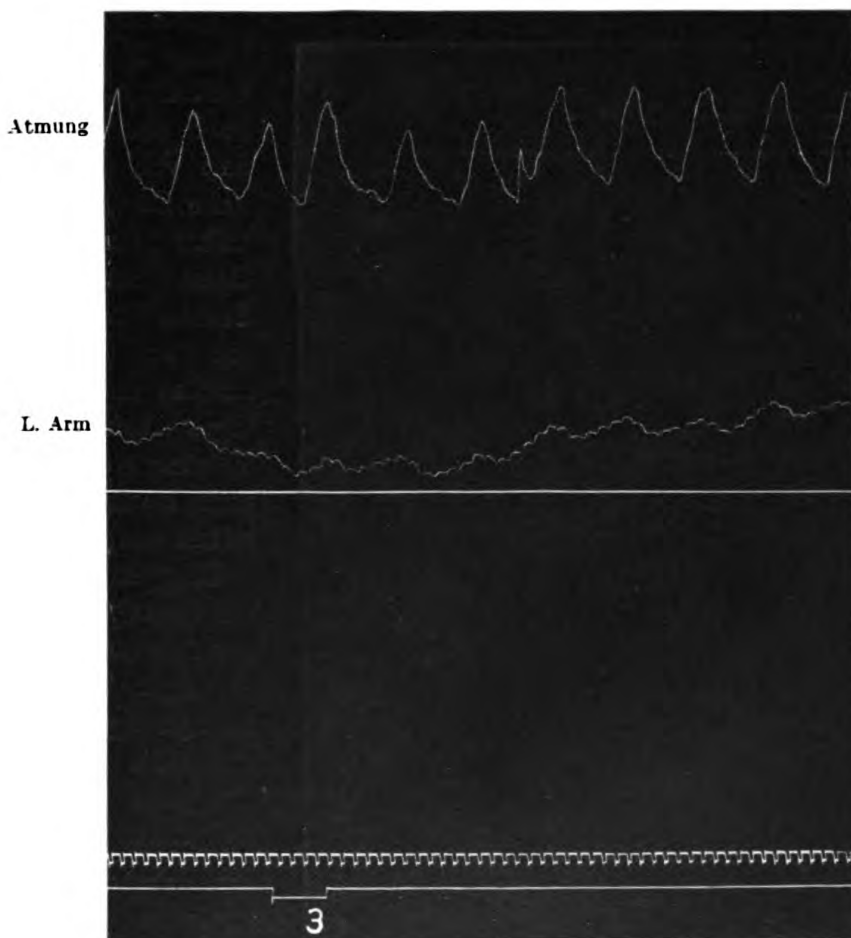


Fig. 10. Bei 3 lautes Läuten.

Hier stieg nach dem bei Marke 3 gesetzten unlustbetonten Reize, welcher diesmal akustischer Natur war, nach einer ziemlich langen Latenzzeit von ca. 6'', während welcher eine wesentliche Volumänderung ausblieb, die Volumkurve des linken Armes rasch und ziemlich ausgiebig an, eine Reaktionsweise, welche wir bereits wiederholt als paradox bezeichnen durften.

Die Einzelpulse zeigen keine Veränderungen gegenüber den Pulsbildern vor der Applikation des Reizes.

Die in Fig. 9 und 10 dargestellten Versuchsergebnisse mögen als

Beispiel dafür dienen, wie sich in unserem Falle zur Zeit beginnender Besserung des Zustandes normale und pathologische Reaktionen der Vasomotilität des linken Armes neben- und nacheinander in buntem Wechsel ergaben.

Fig. 11 (Reiz 34 auf Tab. 3) entstammt einem mit Volumschreiber aufgenommenen Plethysmogramm des rechten Armes.

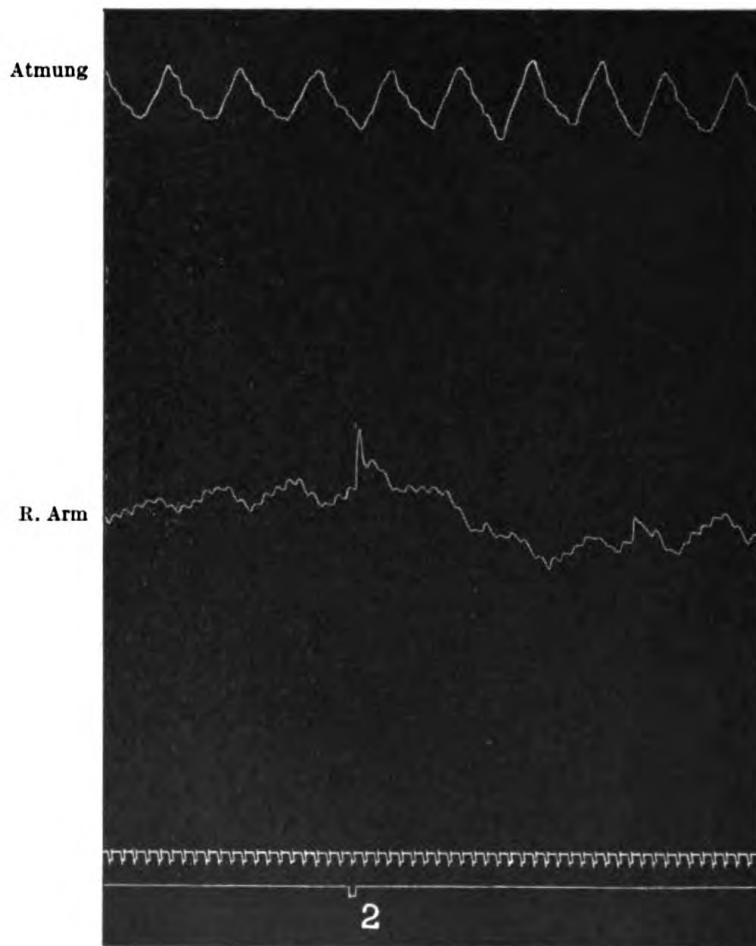


Fig. 11. Bei 2 Stich in den rechten Arm.

Als Effekt des bei Marke 2 gesetzten Schmerzreizes trat nach einer Latenzzeit von 3,5'' (die hohe Zacke unmittelbar nach dem Reize ist durch Zucken des Patienten zu erklären) rasches und ausgiebiges Absinken des Volumens, also normale Reaktion des selben auf.

Dagegen zeigten die Einzelpulse pathologische Veränderungen in Form hochgradiger Irregularität, welche sich erst im aufsteigenden Schenkel der Kurve wieder ausglich.

Ein ca. 15 Minuten später angestellter Versuch, dessen Kurve in Fig. 12

(Reiz 35 auf Tab. 4) reproduziert ist, ergab als Effekt eines assoziativ unlustbetonten Gehörsreizes wieder die nach einer Latenzzeit von 2'' erfolgende normale Volumsenkung.

Hier fehlte dagegen jede Irregularität der Einzelpulse, und dieselben erschienen während der Volumreaktion deutlich verkleinert, reagierten also ebenfalls so wie das Volumen vollkommen normal auf den unlustbetonten Reiz.

Ein Vergleich der in Fig. 11 und 12 dargestellten Versuchsergebnisse

beweist auch für die Vasomotilität des rechten Armes die Tatsache, daß hier ebenso wie am linken Arm normale und pathologische Reaktionen neben- und nacheinander, ohne feststellbare Gesetzmäßigkeit, in Erscheinung traten.

Ein Überblick über die Versuchsergebnisse mit unlustbetonten Reizen läßt nach der Tab. 4 und den angeschlossenen Kurvenbildern folgende Tatsachen erkennen:

Auch die Versuche mit unlustbetonten Reizen ergaben analog wie diejenigen, welche mit lustbetonten Reizen angestellt wurden, Schädigung der vasomotorischen Innervation beider Arme in Form von Ausbleiben, geringer Intensität, tragem Verlauf, paradoxem Ablauf der Reaktion des Armvolumens und in Form von Irregularität, Vergrößerung, Unverändertbleiben der Einzelpulse.

Die Schädigung der Vasomotilität war auch in dieser Versuchsreihe am linken Arme bedeutend hochgradiger ausgesprochen als am rechten Arme und betraf dort mehr die Veränderungen des Volumens, hier mehr die der Einzelpulse.

Mit fortschreitender Besserung des gesamten Krankheitsbildes traten auch die vasomotorischen Störungen mehr und mehr zurück, so, daß am linken Arme allmählich Volumreaktionen erschienen, am rechten Arme die Irregularität des Pulses viel seltener wurde. Besonders auffällig erscheint es, daß mit dem Wiedereinsetzen der früher fehlenden mimischen Innervation ein förmlicher Abschnitt in dem Verlauf der

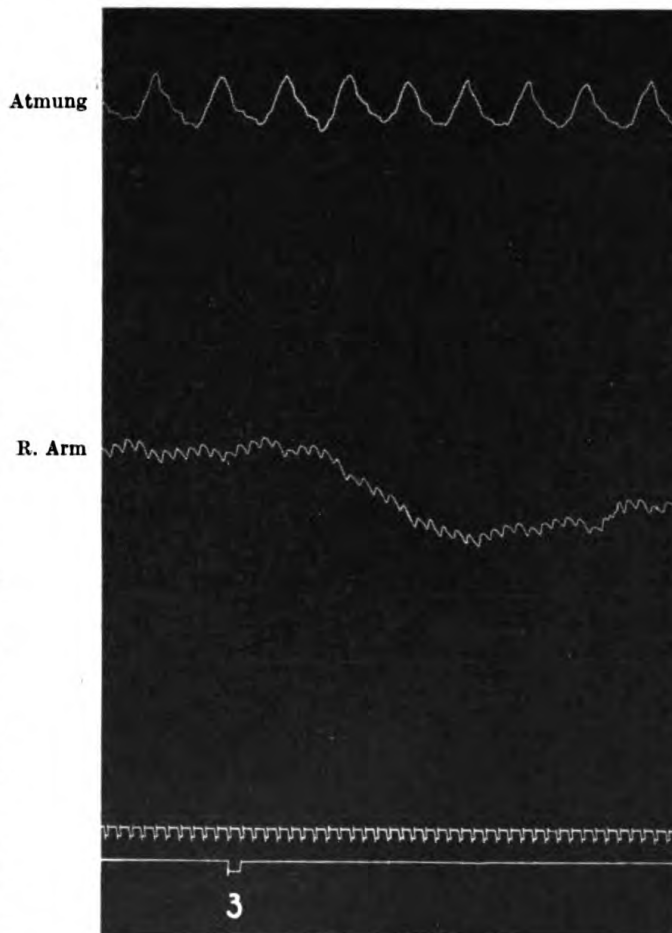












Fig. 12. Bei 3 Reizwort „Schlange“.

vasomotorischen Reaktionen unverkennbar ist, indem erst von diesem Zeitpunkte an die oben festgestellte Besserung der vasomotorischen Innervationsverhältnisse einsetzte.









Ein vollständiges, durch eine ununterbrochene Reihe von Versuchen festzustellendes Zurückkehren der Vasomotilität der Arme zur Norm konnte nicht gefunden werden, jedoch lieferten gegen Ende der Versuchsperiode, bei weitgehender Besserung des Gesamtzustandes, die Mehrzahl der Versuche am rechten Arm normale Ergebnisse; am linken Arm war zu dieser Zeit meist nur geringe Reaktion des Volumens zu konstatieren, eine Erscheinung, welche bei früheren Versuchen, als links die Volumreaktionen noch fehlten, am rechten Arm festgestellt worden war.

Wir dürfen aus dem Gesagten schließen, daß die vasomotorische Innervation des linken Armes stärker, die des rechten in geringerem Grade geschädigt war, und daß der verschiedene Grad der Schädigung auch während der schrittweisen Besserung der Vasomotilität seinen Ausdruck findet; ferner, daß ein unmittelbarer Zusammenhang des Zurücktretens der Thalamussymptome mit der Besserung der Ausfallserscheinungen auf vasomotorischem Gebiete besteht.

Tabelle 5. Schreck.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Schriller Pfiff	 Starke Irregularität	 Geringe Irregularität	II. 3. 24. I.
2. Schuß	 Kolossale Irregularität	 Starke Irregularität	II. 4. 24. I.
3. Schuß	 Puls irregulär	 Puls irregulär	V. 1. 26. I. dem
4. Schuß	 	 	VIII. 6. 27. I.
5. Schuß	 Puls irregulär	 Reaktion l. < r.	XII. 1. 30. I.

Fortsetzung von Tabelle 5.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
6. Herausfahren einer großen Papierschlange aus einer Schachtel	 Puls spurweise irregulär	 Reaktion sehr gering	XIV. 4. 7. II.
7. Schuß	 Puls irregulär	 Puls fast regulär	XIV. 5. 7. II. dem
8. Schuß	 Puls stark irregulär	Nicht aufgenommen	F. 4. 12. II. dem
9. Schuß	 Puls stark irregulär	 Puls stark irregulär	XIX. 4. 13. II.
10. Schuß	Nicht aufgenommen	 Puls stark irregulär	I. 1. 13. II.

Die an den Armen beobachteten vasomotorischen Reaktionen, welche auf

Schreck

erfolgten, sind in Tab. 5 zusammengestellt. Wie ein Überblick über die Tabelle zeigt, wiesen hier die verschiedenen Versuchsergebnisse große Unregelmäßigkeiten auf.

Eine Volumreaktion war an beiden Armen nahezu in allen Fällen (mit einer Ausnahme am linken Arm, Reiz 4) festzustellen. Am rechten Arm verlief diese Reaktion unter 9 Versuchen 4 mal (Reiz 1, 2, 3, 4) normal, es trat zuerst Ansteigen, dann Absinken des Armvolumens auf. Reiz 5 und 6 lieferten gerade entgegengesetzte Kurven, zuerst Absinken, dann Ansteigen des Volumens. Die Volumreaktion auf Reiz 7 verlief insofern atypisch, als die Phase des Volumanstieges von der des Absinkens durch eine Pause getrennt erschien, während welcher sich das Volumen auf ungefähr konstanter Höhe erhielt. Reiz 8 und 9 endlich bewirkten einfaches Absinken des Volumens des rechten Armes, wie ein einfach unlustbetonter Reiz. Es liegt die Vermutung nahe, daß durch die Gewöhnung der Versuchsperson an den oft wiederholten akustischen Reiz (Schuß) die schreckbetonte Komponente desselben allmählich abgeschwächt worden war.

Am linken Arm fanden wir unter 9 Versuchen 2 mal (Reiz 6 und 8) normale Reaktion des Volumens, wovon einmal diese Reaktion sehr

gering ausfiel. Einmal blieb eine Volumenänderung überhaupt aus (Reiz 4). Die übrigen 6 Versuche ergaben in verschiedener Hinsicht atypische Volumänderungen, die aus den Symbolen der Tabelle ersichtlich sind, und zum Teil in den unten folgenden Kurvenreproduktionen zum Ausdruck kommen. Hier sei übrigens bemerkt, daß die

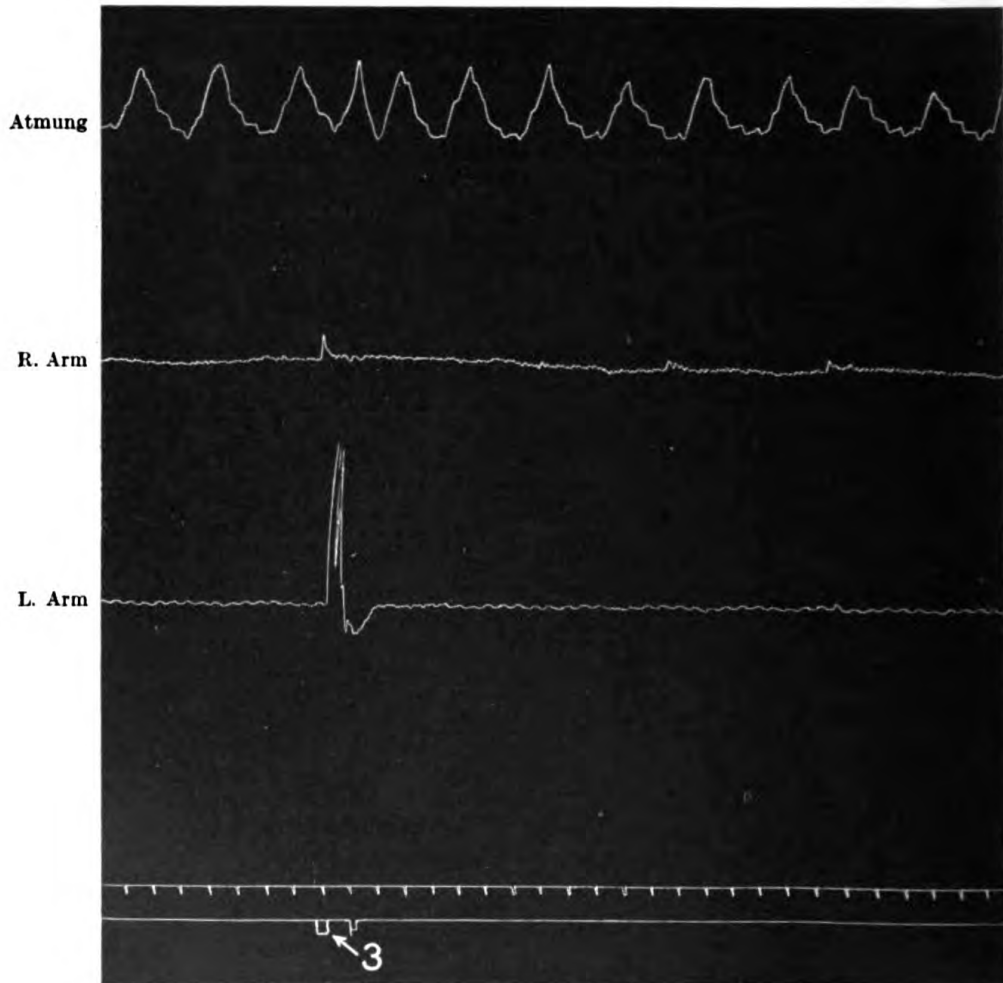


Fig. 13. Bei 3 plötzlicher schriller Pflf.

Beurteilung der Volumsreaktionen, welche schon bei normaler Vasomotilität infolge der oft auftretenden, niemals mit Sicherheit auszuschließenden Unruhe (Zusammenzucken) des Versuchsindividuum recht schwierig sein kann, unter dieser Schwierigkeit in unserem Falle, bei welchem die Einzelpulse meist so geringgradig zum Ausdruck kommen, noch weit mehr zu leiden hat.

Die Einzelpulse wiesen am rechten Arme mit Ausnahme eines einzigen Falles (Reiz 8) bei jedem Versuche starke Irregularität auf. Am

linken Arme konnte diese Erscheinung unter 9 Versuchen nur 4 mal (Reiz 1, 2, 3, 7) festgestellt werden, davon bei Reiz 7 nur in außerordentlich geringem Maße.

Fig. 13 (Reiz 1 auf Tab. 5), zeigt den Effekt eines akustischen schreckbetonten Reizes auf die Vasomotilität der oberen Extremitäten.

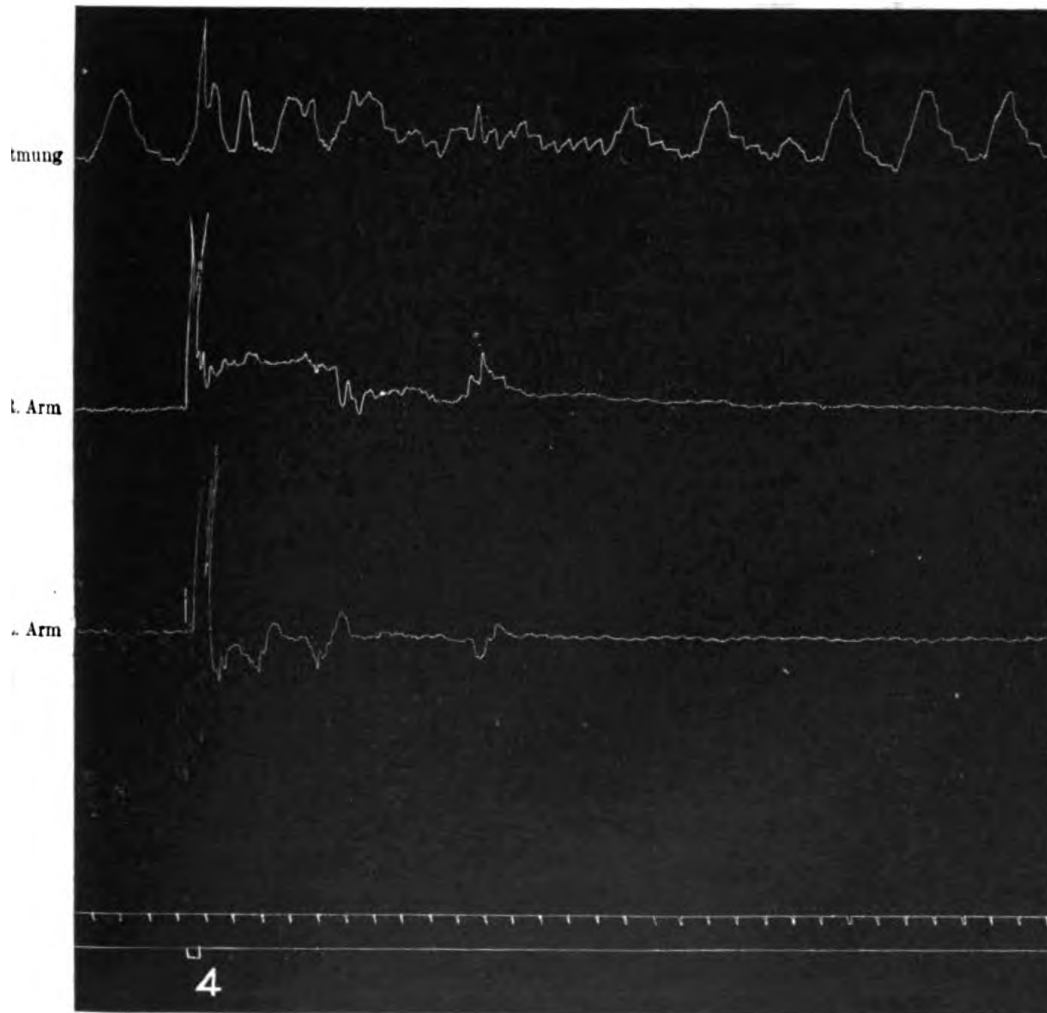


Fig. 14. Bei 4 Schuß.

Das Volumen des rechten Armes weist kaum eine Veränderung auf, abgesehen von der plötzlichen Steigerung und sofortigen Senkung unmittelbar nach dem Reiz, welche Erscheinung vielleicht durch Zusammenzucken des Patienten zu erklären sein dürfte.

Am linken Arme sehen wir sehr starke Schwankung des Volumens, plötzliches hohes Ansteigen und sofortiges Absinken desselben unter die frühere Höhe, worauf etwas langsamer Ausgleich der Volumschwankung.

kung zur früheren Höhe erfolgt. Wieviel von dieser Schwankung auf motorische Unruhe des Patienten zu beziehen ist, läßt sich schwer beurteilen. Aus dem Umstande jedoch, daß während der Volumänderungen Einzelpulse sich ausdrücken (durch Punkte markiert), möchten wir schließen, daß wenigstens ein Teil der Volumänderung auf aktiven vasomotorischen Vorgängen beruht.

Die Beurteilung der Pulsbilder ist wegen der Kleinheit derselben schwierig. Am rechten Arme bestand bereits vor dem Reize Irregularität, unmittelbar nach demselben verstärkt sich dieselbe unter gleichzeitiger Vergrößerung der Einzelpulse.

Am linken Arme sehen wir die vorher regulären Pulse während und nach der Volumschwankung irregulär werden, nach derselben sind einige kleinere und stärker dikrote Pulse zu verzeichnen.

Weitaus stärker als in dem vorigen Versuch fiel die Reaktion der Vasomotilität bei dem darauffolgenden aus, welcher in Fig. 14 (Reiz 2 auf Tab. 5) dargestellt ist.

Hier kehrte rechts nach der ersten hohen Zacke der Kurve, welche hier wohl mechanisch bedingt zu sein scheint, das Volumen nicht zur früheren Abszisse zurück, sondern blieb zunächst höher als vor dem Reiz; erst nach etwa 6'' trat unter größeren Schwankungen eine Tendenz zum Absinken auf die frühere Höhe ein.

Links dagegen sehen wir das Volumen nach der mechanisch bedingten Schwankung unter die frühere Höhe absinken und rascher als rechts unter drei ausgiebigen Schwankungen zu dieser zurückkehren.

Die Einzelpulse zeigen an beiden Armen hochgradige Irregularitäten während der Volumschwankungen.

Ein im wesentlichen gleicher Ausfall der Reaktion findet sich auf Fig. 15 (Reiz 3 auf Tab. 5) verzeichnet.

Auch hier kehrt rechts das Volumen nach einer initialen mechanischen Zacke nicht auf die frühere Stufe zurück, sondern bleibt höher und senkt sich dann langsam und unter Schwankungen innerhalb 13 Sekunden zur früheren Höhe herab.

Am linken Arme dagegen sinkt das Volumen nach der initialen Zacke unter die Höhe vor dem Reiz, und diese Abnahme gleicht sich rasch und ohne größere Schwankungen innerhalb 2,5'' aus.

Die Einzelpulse zeigen an beiden Plethysmogrammen während der Reaktion starke Irregularitäten, rechts stärker und länger andauernd als links.

Es zeigte sich also bei den beiden in Fig. 14 und 15 reproduzierten Versuchen die Erscheinung, daß die Volumreaktion auf einen schreckbetonten Reiz an den oberen Extremitäten im entgegengesetzten Sinne zwischen rechts und links verlief, daß ferner die Reaktion am gesunden Arme länger andauerte und ausgiebiger war als am paretischen.

Dagegen konnten wir im weiteren Verlauf der Versuche, mit zunehmender Besserung des Krankheitsbildes feststellen, daß die Reaktion auf schreckbetonte Reize an beiden Armen allmählich ihre Gegen-

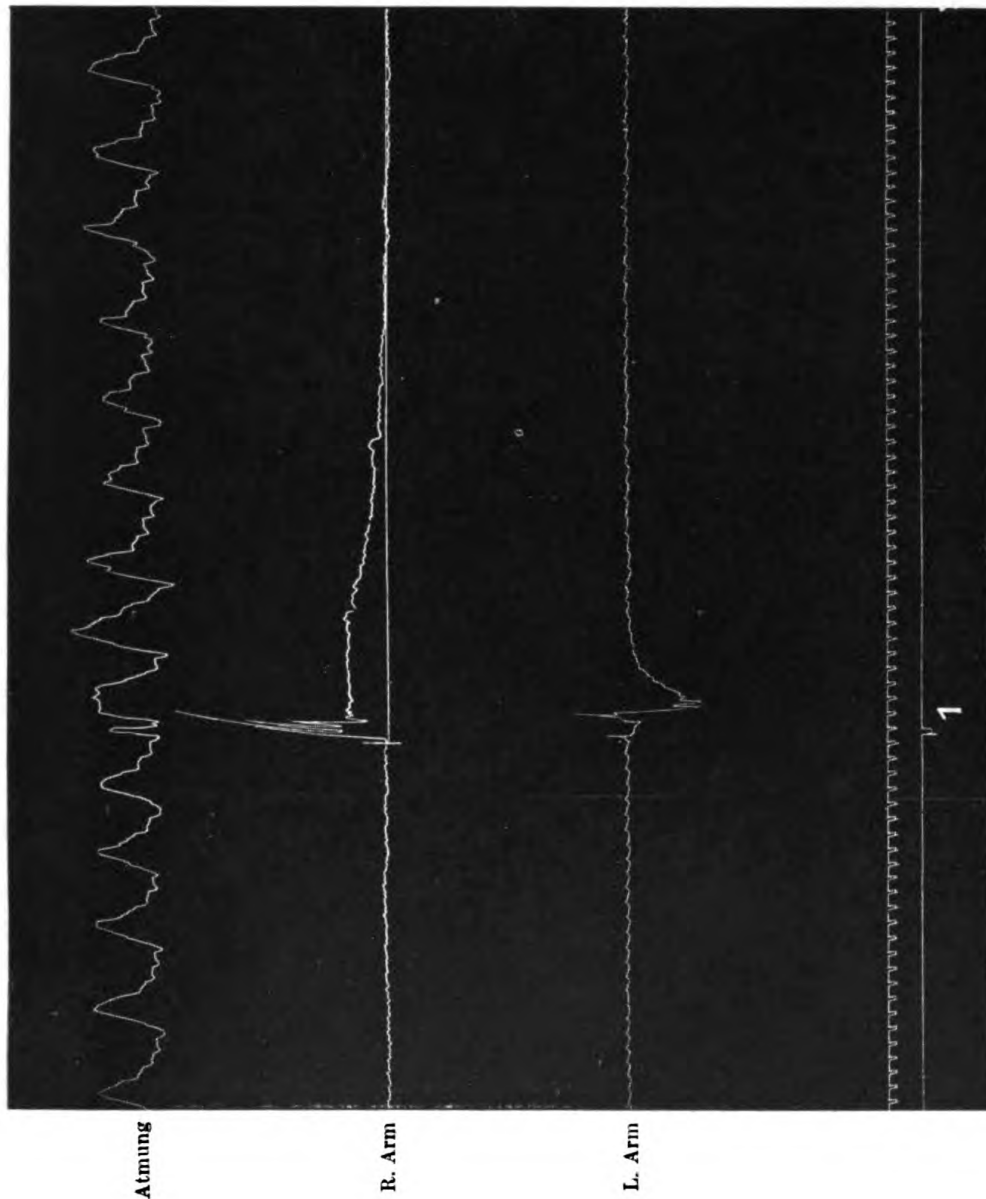


Fig. 15. Bei 1 Schuß.

sinnigkeit verloren und einander ähnlich wurden, eine Erscheinung, welche aus Fig. 16 (Reiz 7 auf Tab. 5) ersichtlich ist.

In diesem Versuch kehrte auf einen schreckbetonten akustischen Reiz an beiden oberen Extremitäten nach der initialen Zacke das Volumen nicht auf den früheren Wert zurück, sondern blieb anfänglich höher, und zwar war die Differenz zwischen der Kurvenhöhe vor und

nach dem Reize links bedeutend höher als rechts. Am rechten Arme glich sich die Volumschwankung viel rascher aus als am linken.

Die Einzelpulse zeigen während der Volumreaktion an beiden Armen

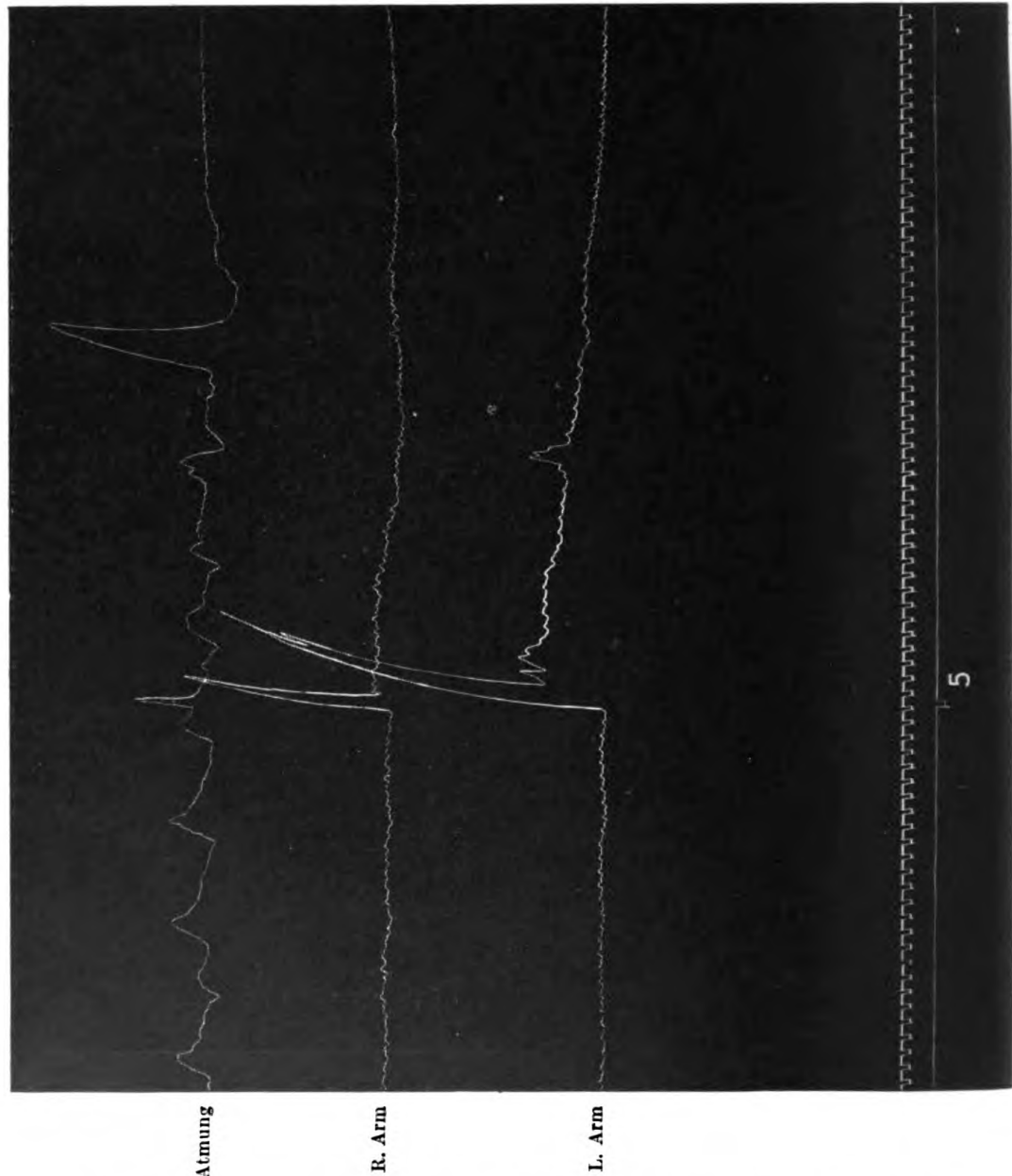


Fig. 10. Bel 5. Schuß.






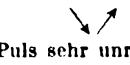
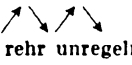




starke Irregularität, rechts stärker als links.⁷ Links ist außerdem das Verschwinden der dikroten Erhebung während der Volumreaktion und das allmähliche Wiederkehren der Dikrotie nach Ablauf der Volumschwankung auffällig.

Eine Übersicht über die an unserem Falle durch schreck

betonte Reize erzielten vasomotorischen Reaktionen an den Armen ergibt also, daß dieselben im Anfange der Versuchsreihe teilweise gegensinnig zwischen rechts und links verliefen, und zwar am gesunden Arme zuerst Volumsteigerung, dann allmähliches Absinken zur früheren Höhe, am linken Arme das entgegengesetzte Verhalten der Volumreaktion. Da in der Norm auf Schreckreize das Volumen der Extremitäten zunächst zu-, dann abnimmt, dürfen wir wohl annehmen, daß die am rechten Arme erzielten Reaktionen der Norm nahekommen, die des linken Armes dagegen anfänglich der Norm entgegengesetzt, also paradox verliefen.








Mit der Besserung des Gesamtzustandes und insbesondere mit dem Zurücktreten der mimischen Lähmungserscheinungen verschwand am linken Arme der paradoxe Typus der Volumreaktion und stellte sich eine der Norm näher kommende Verlaufsform derselben ein.

Tabelle 6. Bewegungsvorstellungen.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Akustisch*) rechter Arm		→	V. 3—4. 26. I.
2. Akustisch linker Arm		→	V. 5—6. 26. I.
3. Akustisch und optisch rechter Arm	 Puls sehr unregelm.	→	X. 1. 29. I.
4. Akustisch und optisch linker Arm	 Puls sehr unregelm.	 Puls unregelmäßig	X. II. 29. I.
5. Akustisch und optisch beidarmig	 Puls sehr unregelm.	 Puls sehr unregelm.	X. 3. 29. I.
6. Akustisch und optisch linker Arm			XVI. 1. 8. II.
7. Akustisch und optisch rechter Arm			XVI. 2. 8. II.

*) Bedeutet die Art der suggestiven Erzeugung einer Bewegungsvorstellung.

Fortsetzung von Tabelle 6.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz-Datum
8. Optisch und akustisch beidarmig	 Puls sehr unregelm.	 Puls sehr unregelm.	XVI. 3. 8. II.
9. Akustisch linker Arm	Nicht aufgenommen	 C. 4. 10. II.	
10. Akustisch und optisch linker Arm	 Puls sehr unregelm.	 Puls sehr unregelm.	13. II. XIX. 5.
11. Akustisch und optisch rechter Arm	 Puls sehr irregulär	 Puls leicht irregulär	13. II. XIX. 6.

Sehr bemerkenswerte Resultate ergaben die plethysmographischen Untersuchungen der Volum- und Pulsveränderungen an den Armen, welche auf

Bewegungsvorstellungen

erfolgten; Tab. 6 gibt einen Überblick über die bezüglichen Reaktionen.

An der rechten oberen Extremität erfolgte auf die Suggestion einer Bewegungsvorstellung unter 10 Einzelversuchen 6 mal (Versuch 1, 2, 7, 8, 10, 11) sofortiges Ansteigen des Armvolumens; bei zwei Versuchen (8, 10) erfolgte nach der anfänglichen Steigerung eine Volumschwankung in dem Sinne, daß in der Folge Absinken, dann neuerlich Steigerung des Volumens eintrat. Bei einem Versuch (3) zeigte sich überhaupt keine Volumänderung am rechten Arme, es blieb also die Volumreaktion aus. Bei den 3 übrigen Versuchen (4, 5, 6) war die Suggestion der Bewegungsvorstellung zunächst von einer Volumabnahme gefolgt, welche in Versuch 4 und 6 sehr rasch und noch während des Bestehens der Bewegungsvorstellung von einer Zunahme des Volumens abgelöst wurde. Nur in Versuch 5 stieg das Volumen des rechten Armes erst nach Schluß der Suggestion zur früheren Höhe an.

Wir dürfen also den Reaktionsausfall bei Versuch 4 und 6 als Ansatz einer paradoxen Reaktion, welche aber sofort von der normalen Reaktionsweise gefolgt war, und den Reaktionstypus in Versuch 5 als vollkommen paradox bezeichnen.

Am linken gelähmten Arme sahen wir unter 11 Versuchen 4 mal (Versuch 5, 9, 10, 11) sofortiges Ansteigen des Armvolumens. Jedoch nur in einem Versuche (9) war diese Reaktion bleibend, während die drei Plethysmogramme 5, 10 und 11 nach dem Ansteigen erfolgendes

Absinken und Wiederansteigen der Kurve zeigen, also nicht vollkommen normale Reaktion des Volumens, sondern nur Ansatz zu einer solchen. Bei drei Versuchen (1, 2, 3) blieb eine Volumreaktion überhaupt aus, bei Versuch 8 erfolgte sie erst spät, träge und wenig ausgiebig. Versuch 4, 6, 7 endlich ergaben Andeutung von paradoxem Reaktionsablauf, indem zuerst Abnahme und erst später Zunahme des Volumens erfolgte.

Ein Überblick über die Tab. 6 zeigt, daß annähernd normaler Ablauf der Volumreaktion auf Bewegungsvorstellungen sich am linken Arme erst gegen Ende der Versuchsreihe einstellte, oder daß mit der fortschreitenden Besserung des Erkrankungszustandes die vasomotorischen Innervationsverhältnisse dieses Armes sich ebenfalls besserten, ohne daß etwa die Parese dieses Armes eine wesentliche Veränderung aufgewiesen hätte. Daß die bloße Tatsache einer bestehenden motorischen Lähmung nicht etwa bereits der Grund für das Ausbleiben der normalen Vasomotorenreaktion auf Bewegungsvorstellungen ist, daß vielmehr selbst bei vollständiger (traumatischer) Durchtrennung des Armplexus bei sonst intaktem Nervensystem die normalen vasomotorischen Reaktionen auf Bewegungsvorstellungen am gelähmten Arm erfolgen, hat jüngst di Gaspero²⁸⁾ nachweisen können.

Am rechten Arme fand sich eine größere Anzahl von normal oder annähernd normal ablaufenden Volumreaktionen als links, auch hier, wenn auch nicht so konstant wie am linken Arme, häufiger gegen Ende der Versuchsreihe. Es bestanden also Schädigungen der Vasomotilität auch des rechten Armes, welche ebenfalls die Tendenz zeigten, mit der Besserung des Krankheitsbildes zurückzutreten.

Die Beurteilung der Veränderungen des Pulsbildes während der Reaktionen stößt wegen der Kleinheit derselben auf dieselben Schwierigkeiten wie bei den anderen Versuchsreihen.

An den Plethysmogrammen des rechten Armes findet sich bei nahezu allen Versuchen hochgradige Irregularität der Einzelpulse, wobei jedoch in vielen Fällen eine Neigung zum Größerwerden derselben während der Reaktion unverkennbar ist.

Am linken Arme zeigt sich Ausbleiben jeder Veränderung des Pulsbildes (Versuch 1, 2, 3) dort, wo auch Volumänderungen ausblieben. 5 Versuche (4, 5, 8, 10, 11) ergaben Irregularität des Pulses während der Reaktion, bei Versuch 6, 7, 9 erfolgte deutliche Verkleinerung des Pulsbildes, also paradoxe Veränderung desselben, während der Reaktionsdauer.

Auch aus den Veränderungen des Pulsbildes ergibt sich also eine Schädigung der Vasomotilität für beide Arme, welche am linken Arme hochgradiger ausgeprägt ist als am rechten.

Die nachfolgenden Kurvenausschnitte aus dieser Versuchsreihe veranschaulichen die gefundenen Verhältnisse der Vasomotilität.

In dem auf Fig. 17 (Reiz 1 auf Tab. 6) dargestellten Plethysmogramm begann das Volumen der rechten oberen Extremität ca. 2'' nach Beginn der auf akustischem Wege vermittelten Suggestion einer Bewegungsvorstellung für den rechten Arm („Stellen Sie sich vor, Sie müssen mit dem rechten Arme eine schwere Last heben“) langsam

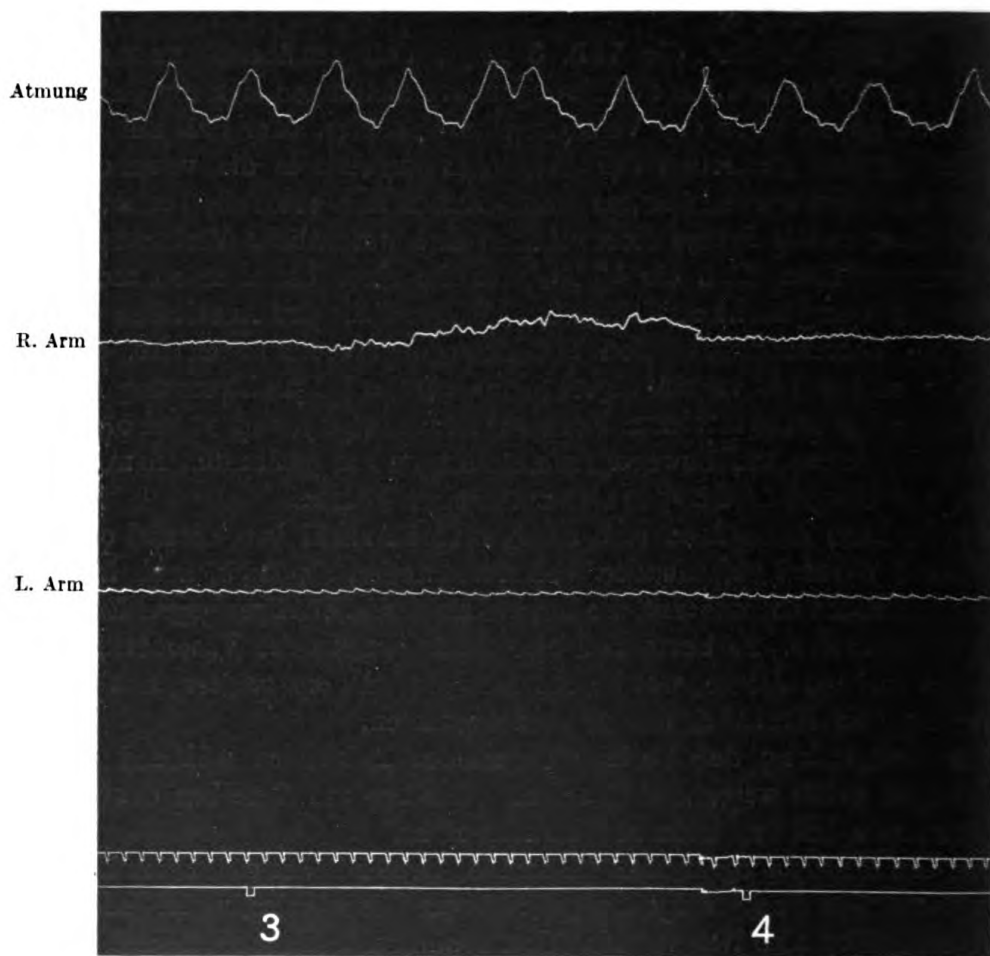


Fig. 17. Von 3 bis 4 Bewegungsvorstellung akustisch für den rechten Arm suggeriert.

anzusteigen. Ca. 7'' später hatte es die größte Höhe erreicht und sank allmählich wieder, jedoch nicht ganz bis zum früheren Niveau. Die Volumreaktion ist sehr deutlich, jedoch lange nicht so ausgiebig wie im Normalen, sie zeigt einen etwas trägen Verlauf.

Am linken Arme fehlt jede Volumänderung, das Niveau der Kurve erhält sich vollkommen konstant, während in der Norm stets bei Bewegungsvorstellung für einen Arm nicht nur an diesem, sondern auch am andern Arme eine Volumsteigerung, gewöhnlich allerdings verspätet und nach einer anfänglichen leichten Senkung, zu konstatieren ist.

Das Pulsbild zeigt rechts eine wesentliche Veränderung während der Reaktion insoferne, als die Pulse bedeutend größer werden als vor dem Reiz und die bereits vor dem Versuche bestehende Irregularität wesentlich zunimmt.

Das Pulsbild des linken Armes weist während der Reaktion nur

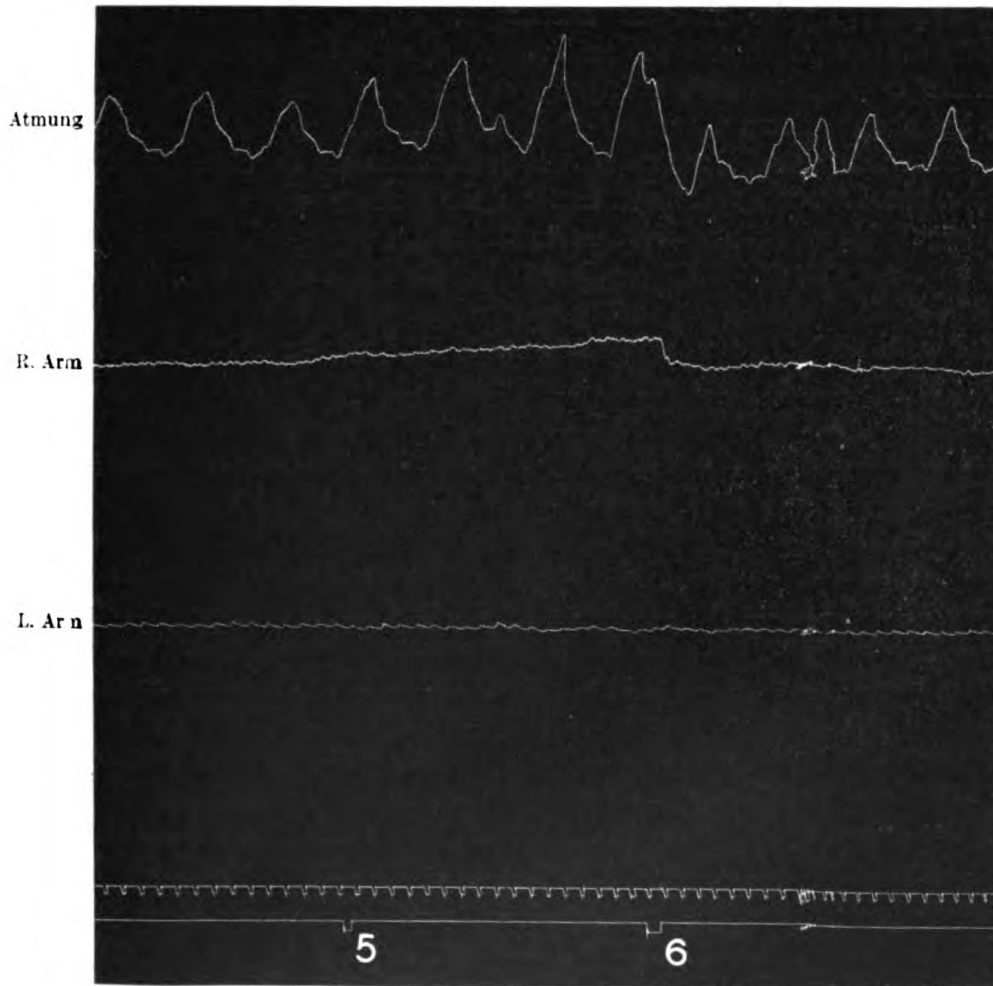


Fig. 18. Von 5 bis 6 Bewegungsvorstellung akustisch für den linken Arm suggeriert.

leichte Unregelmäßigkeiten der Pulshöhe auf; eine andere Veränderung ist nicht zu konstatieren.

Noch drastischer zeigt sich das Ausbleiben der Volumreaktion am linken, der träge, wenig ausgiebige Verlauf derselben am rechten Arme auf Fig. 18 (Reiz 2 auf Tab. 6). Bei diesem Versuche wurde die gleiche Suggestion, wie beim vorher dargestellten, jedoch für den linken Arm gegeben. Der Reizeffekt war: Völliges Ausbleiben einer Volumänderung am linken Arme, langsames Ansteigen des Volumens am rechten Arme

nach einer Latenzzeit von etwa 2". Die suggestive Beendigung der Bewegungsvorstellung bewirkte rechts sofortiges Absinken der Kurve auf die frühere Höhe, links blieb das Volumen wieder unverändert.

Die Einzelpulse zeigen an beiden Kurven während der Reaktion deutliche Irregularität, rechts, wo dieselbe bereits vor dem Reize bestanden hatte, stärker als links. Eine Neigung zur (normalen) Vergrößerung der Einzelpulse ist nicht ersichtlich.

Wir dürfen aus diesen beiden Versuchen, welche unmittelbar nacheinander angestellt wurden, folgern, daß in dieser Krankheitsperiode eine bestehende Bewegungsvorstellung Volumänderung nur am rechten, nicht aber am linken Arme auszulösen imstande war; es fehlte also eine Ansprechbarkeit der Vasomotoren für diese Reizgruppe links fast vollständig, rechts war sie in geringerem Grade als in der Norm zu dieser Zeit vorhanden; auch die Irregularität des Pulses weist auf Störungen der Vasomotilität auch am rechten Arme hin.

Im weiteren Verlaufe der Versuche und mit der allmählichen Besserung des Erkrankungszustandes begannen sich auch am linken Arme vasomotorische Reaktionen auf Bewegungsvorstellungen einzustellen, während die motorische Lähmung nahezu unverändert fortbestand. Fig. 19 (Reiz 6 auf Tab. 6) und 20 (Reiz 7 auf Tab. 6) zeigen dieses Phänomen.

In dem auf Fig. 19 dargestellten Versuche erfolgte auf gleichzeitig optisch und akustisch vermittelte Suggestion einer Bewegungsvorstellung für den linken Arm an diesem eine ziemlich ausgiebige Volumschwankung nach einer Latenzperiode von etwa 2"; das Volumen stieg aber nicht sofort an, sondern senkte sich zuerst durch ca. 1", um dann rasch über das frühere Niveau emporzuschnellen (bei 2); nach diesem Volumgipfel erfolgte langsame Senkung, welche nach einer Beschleunigung des Absinkens nach 4,5" noch tiefere Werte erreichte als die erste Senkung (bei 3); nach Beendigung der Suggestion stieg das Volumen bei 4 noch einmal rasch an, um dann langsam zur Abszisse zurückzukehren.

Am rechten Arme zeigte sich nach einer Latenzperiode von 2" leichtes Absinken des Volumens, welche Erscheinung während der ganzen Dauer der Suggestion bestehen blieb. Erst nach Beendigung derselben, ungefähr synchron mit dem Volumanstieg des linken Armes bei 4, erfolgte rechts Ausgleich der anfänglichen Senkung. Nach etwa 4" stieg dann das Volumen der rechten oberen Extremität rasch an, und zwar zu bedeutend höheren Werten als links; diese Steigerung war von kurzer Dauer, etwa 3", und im weiteren Verlaufe der Kurve zeigten sich noch zweimal gleichsinnige aber kürzere Volumschwankungen.

Die Einzelpulse zeigen an beiden Kurven während der Reaktion hochgradige Irregularität; links verschwinden sie im Anfang der Re-

aktion vollständig, erst gegen Schluß derselben erscheinen einige vergrößerte Einzelpulse.

Am rechten Arme nimmt die schon vor dem Versuche bestehende Irregularität während desselben wesentlich zu.

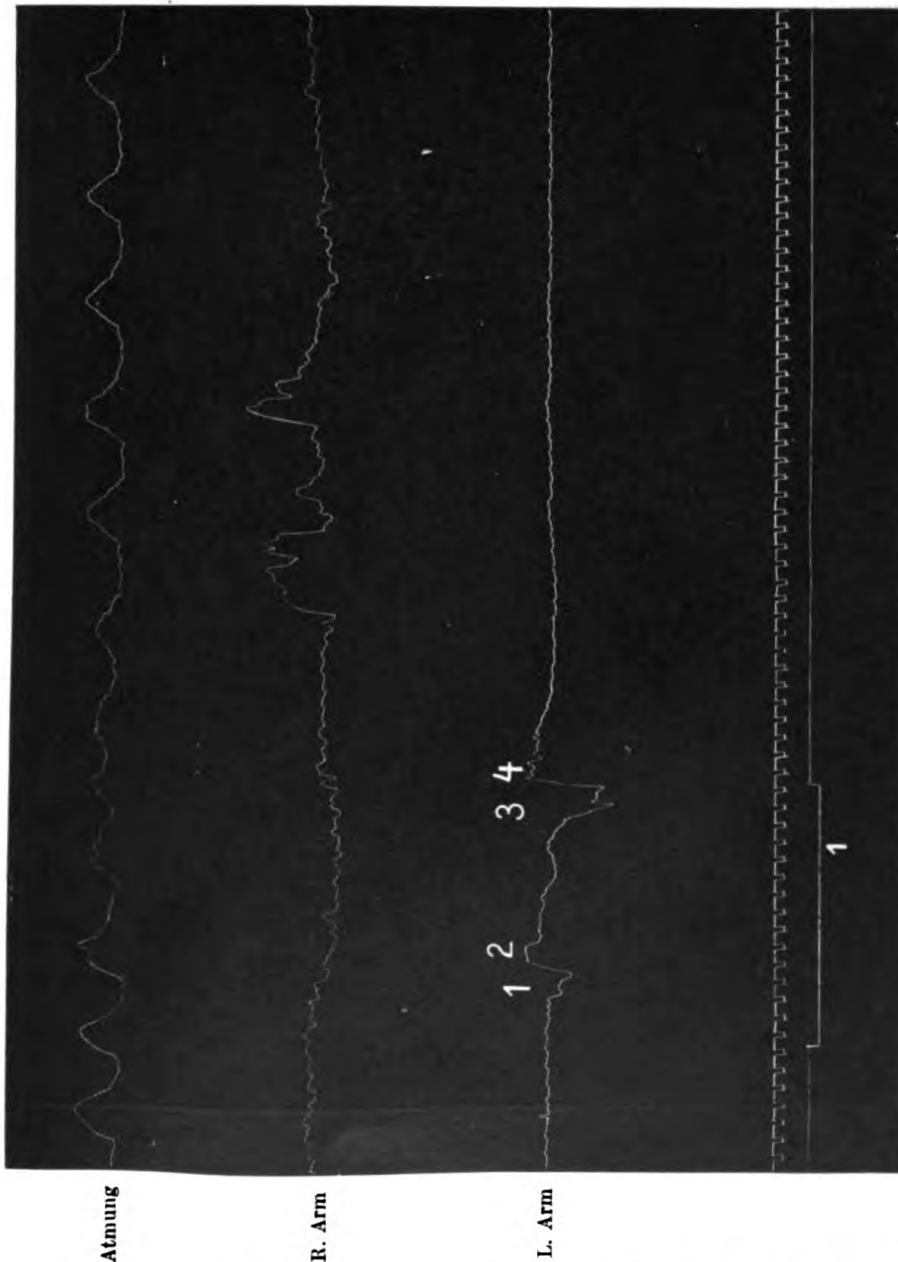


Fig. 19. Bei 1 optische und akustische Suggestion einer Bewegungsvorstellung (Stoppel aus der Flasche ziehen) für den linken Arm.

Die hier beobachtete vasomotorische Reaktion auf Bewegungsvorstellung ist gewiß nicht als eine normale zu bezeichnen. Am linken Arme, an welchem sofortige Volumsteigerung zu erwarten gewesen wäre, dürfen wir nur von einer Schwankung des Volumens sprechen, bei

welcher sich Hebungen und Senkungen **ungefähr ausgleichen**. Näher kommt die Volumänderung am rechten Arme der Norm, jedoch erscheint die Reaktion hier gegenüber der anderweitig zu beobachtenden wesentlich verzögert. Als paradoxes Phänomen ist wohl die Verkleinerung

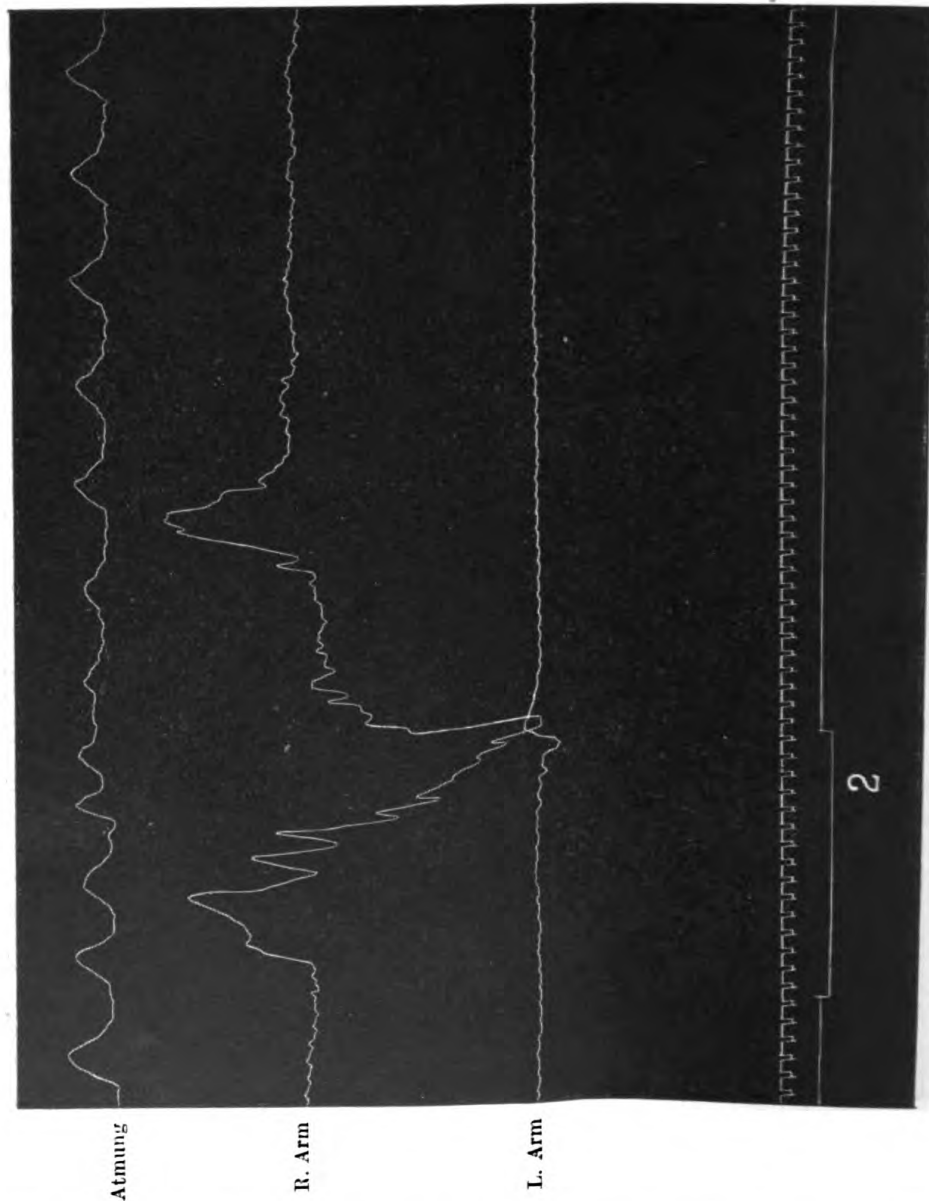


Fig. 20. Bei 2 optische und akustische Suggestion einer Bewegungsvorstellung (Stoppel aus der Flasche ziehen) für den rechten Arm.

der Einzelpulse am linken Plethysmogramm gegenüber der normalen Vergrößerung derselben aufzufassen. Die rechts bestehende Pulsierregulartät bestätigt die Annahme vasomotorischer Störungen auch für diesen Arm.

Der Versuch, welcher in Fig. 20 (Reiz 7 auf Tab. 6) dargestellt er-

scheint, wurde unmittelbar nach dem in der vorigen Kurve reproduzierten angestellt. Es wurde dieselbe Suggestion wie früher (Stoppel aus einer Flasche ziehen), ebenfalls optisch und akustisch gleichzeitig, diesmal für den rechten Arm gegeben.

Als Reizeffekt trat am rechten Arme beinahe sofort eine ausgiebige Volumsteigerung auf, welche aber nur 2'' anhielt und dann von einer mächtigen, unter großen Schwankungen verlaufenden Volumabnahme gefolgt war. Die Senkung der Kurve dauerte 5'', dann etwa gleichzeitig mit dem Ende der Suggestion schnellte das Volumen fast zur Abszisse hinauf. Weitere 3'' erfolgte langsames Ansteigen der Volumkurve, dann wieder ein steiler Anstieg, welcher höhere Werte erreichte als der erste Kurvengipfel. Auch diese zweite Volumsteigerung hielt nur kurze Zeit an (etwa 2''), um dann etwas langsamer als im aufsteigenden Ast ungefähr zur Abszisse zurückzukehren.

Am Plethysmogramm des linken Armes sehen wir zunächst durch 6'' nach Einsetzen der Suggestion überhaupt keine Volumschwankung. Nach dieser Zeit stellte sich ganz geringe Volumabnahme in der Dauer von ca. 1,5'' ein, welche, synchron mit Aufhebung der Suggestion, durch rasches Emporsteigen der Kurve über die frühere Höhe abgelöst wird. Innerhalb 2'' kehrt die Kurve dann zur Abszisse zurück. (In Parenthese sei hier auf die außerordentliche Ähnlichkeit dieser Reaktion mit dem mit 1 und 2 bezeichneten Kurventeil in der vorigen Fig. 19 hingewiesen.)

Die Pulsbilder verhalten sich ähnlich wie bei den meisten Versuchen in dieser Versuchsperiode: Am rechten Arme Zunahme der fast stets zu beobachtenden Irregularität, manchmal mit Neigung zur normalen Reaktion der Pulse. Am linken Arme Auftreten leichter Irregularität während der Reaktion, häufig, wie auch hier, mit Neigung zu paradoxer Veränderung, hier also Verkleinerung der Einzelpulse.

Wir dürfen den Reizeffekt in diesem Versuch etwa folgendermaßen beurteilen: Zunächst Ansatz zu normaler Reaktion am rechten Arme, welche aber rasch von einem paradoxen Volumabfall gefolgt ist; nach Ende der Suggestion Wiederholung der Volumsteigerung wie sie auch im Normalen bei manchen Versuchen, oft als Ausdruck einer spontanen Rückerinnerung an den Reiz, zur Beobachtung gelangt.

Am linken Arme, gegenüber der Reaktion rechts wesentlich verzögert, geringe Reaktion im Sinne zunächst eines geringen Volumabfalles, dann einer etwa gleichgroßen Volumsteigerung, also der entgegengesetzte Typus wie rechts. Auf die Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Kurventeil in Fig. 19 wurde bereits hingewiesen.

Fig. 21 (Reiz 9 auf Tab. 6) stammt von einem Versuche aus einer späteren Krankheitsperiode, als die mimische Lähmung bereits nahezu verschwunden war. Auf akustische Suggestion einer Bewegungsvor-

stellung für den linken, motorisch noch **fast völlig gelähmten Arm**, erfolgte nach einer deutlich verlängerten **Latenzperiode** von 5,5" ganz langsames Ansteigen des Volumens. **Die Aufhebung der Suggestion**

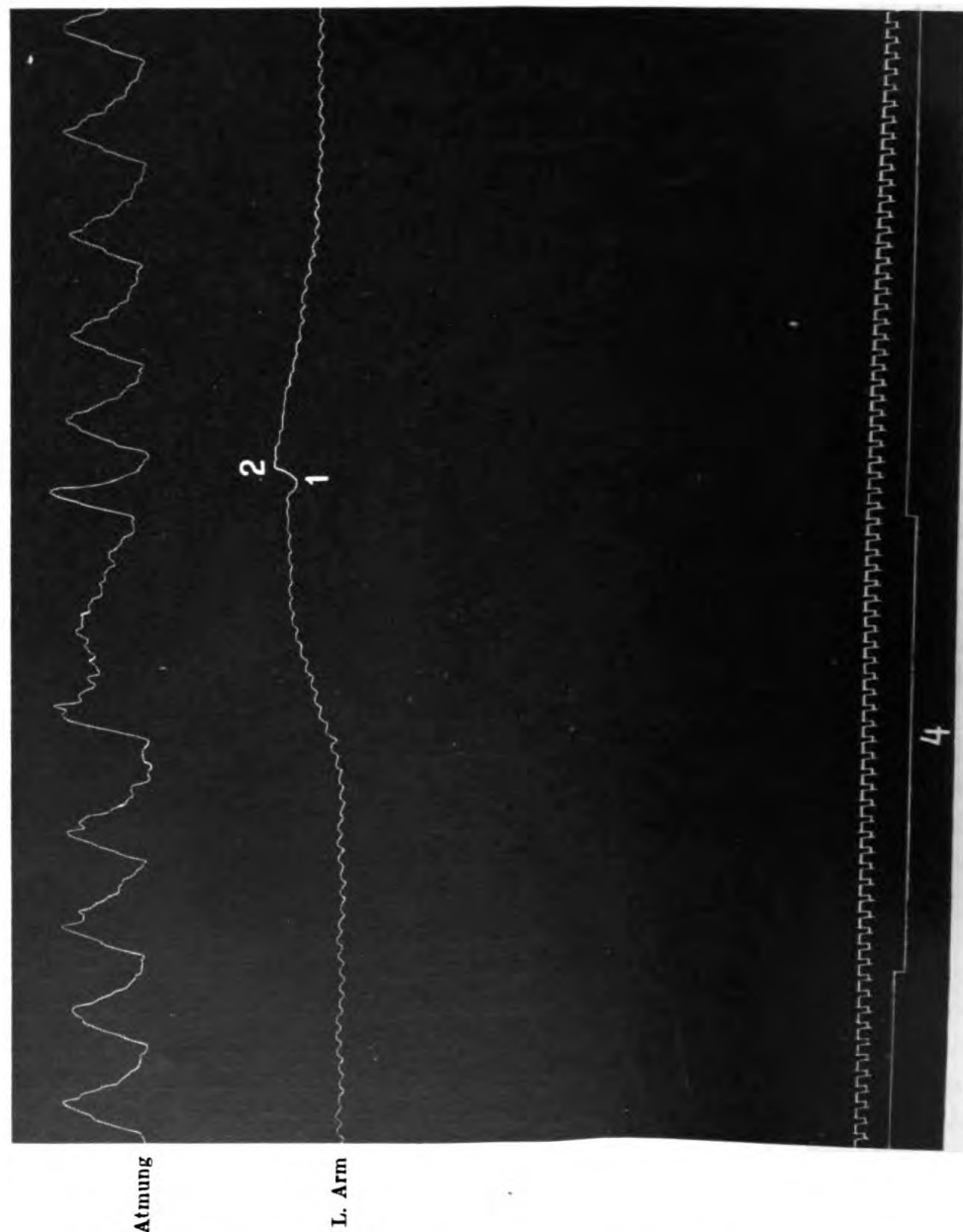


Fig. 21. Bei 4 akustische Suggestion einer Bewegungsvorstellung für den linken Arm.

bewirkte kurzes Absinken (1), dann wieder rasches Ansteigen (2) der Kurve über die vorher erreichte Höhe, und wieder ist die Ähnlichkeit dieses Kurventypus, auch in bezug auf die Dauer, mit den entsprechenden Kurventeilen in Fig. 19 und 20 unverkennbar. Der ganze aufsteigende Ast der Kurve bis zum Gipfel bei 2 beanspruchte eine Zeit von

etwa 10,5'', und in weiteren 11'' kehrte das Volumen zur Abszisse zurück.

Die Einzelpulse sind hier regulär, auffallend ist aber die allmähliche Verkleinerung der Einzelpulse im aufsteigenden Kurvenaste bis zum nahezu völligen Verschwinden auf dem Gipfel, und die allmähliche Rückkehr zur früheren Höhe im Verlauf der Volumabnahme.

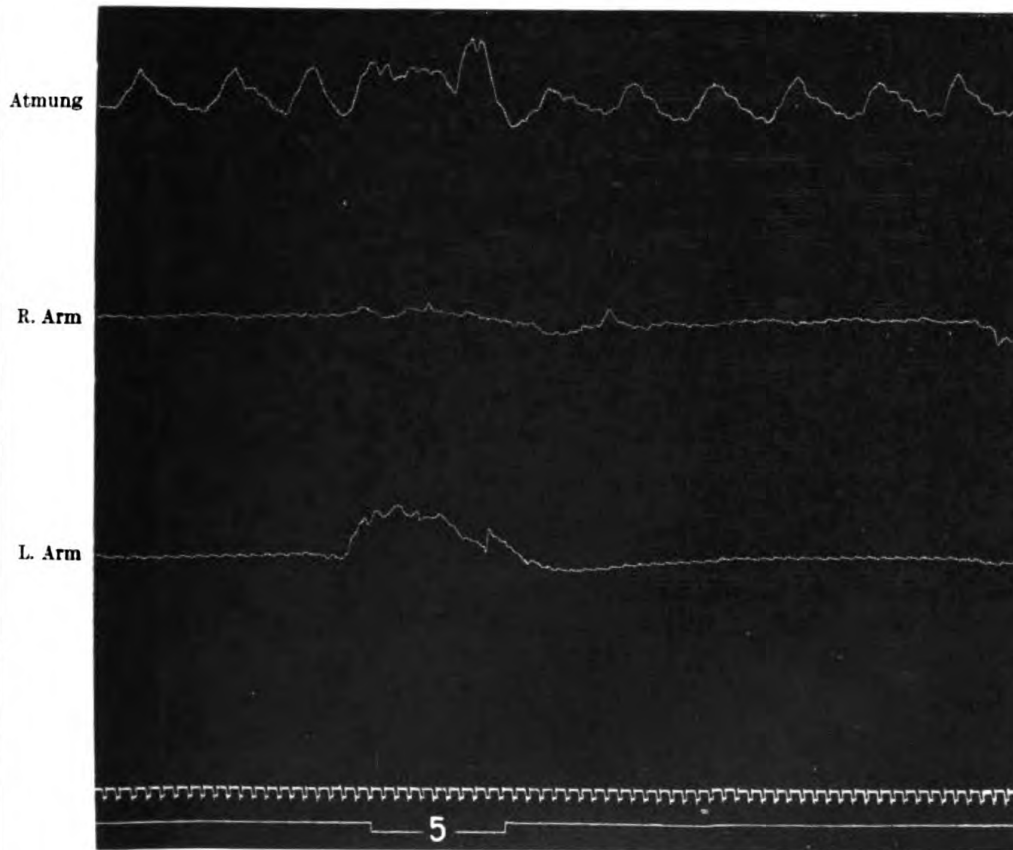


Fig. 22. Optische Suggestion einer Bewegungsvorstellung (Stoppelausziehen) für den linken Arm.

Die hier beobachtete Volumreaktion nähert sich der im Normalen zu beobachtenden insofern, als auf Bewegungsvorstellung Volumzunahme erfolgte. Pathologisch jedoch erscheinen an dem Plethysmogramm folgende Phänomene: Die gegenüber der in sonstigen Versuchen zu beobachtenden stark verlängerte Latenzperiode, welche gut im Einklang steht mit dem verlangsamten, trägen und wenig ausgiebigen Ablauf der Reaktion; ferner die statt der normalen Vergrößerung hier auftretende Verkleinerung der Einzelpulse während der Volumzunahme. Wir dürfen den hier vorliegenden Versuchsausfall also als teilweise normalen, teilweise pathologischen bezeichnen und dürften nicht fehlgehen, wenn wir daraus auf die allmähliche Wiederkehr der Ansprech-

barkeit der Vasomotilität, wie sie ja auch in Versuchen mit anderen Reizen zu dieser Zeit bereits auftrat, schließen.

Gleichsinnige Erscheinungen zeigten sich in den letzten Versuchen dieser Reihe, welche in den beiden nächsten Figuren reproduziert sind. Gleich vorher sei bemerkt, daß hier das Signal für das Einsetzen der Suggestion vom Hilfsexperimentator zu spät gegeben wurde, weshalb eine Feststellung der Latenzperiode leider nicht möglich ist.

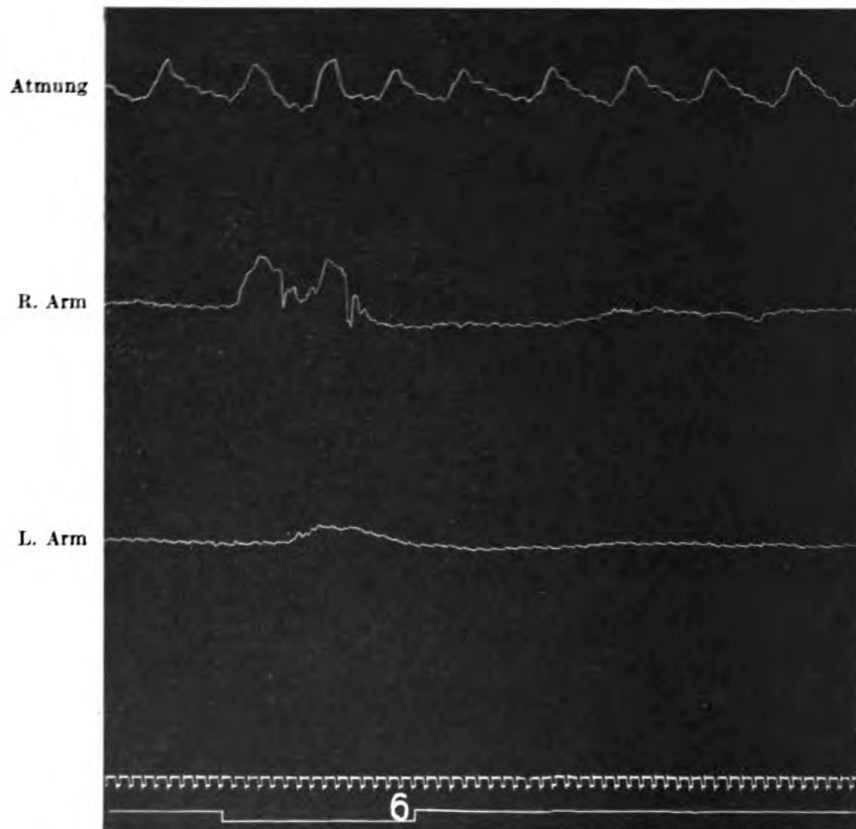


Fig. 23. Bei 6 optische Suggestion einer Bewegungsvorstellung (Stoppelausziehen) für den rechten Arm.

Fig. 22 (Reiz 10 auf Tab. 6) zeigt, wie das Volumen des linken Armes unter dem Einflusse einer optisch suggerierten Bewegungsvorstellung rasch anstieg, dann langsamer bis ein wenig unter die Abszisse absank, welche Senkung sich allmählich bis zur früheren Höhe ausglich.

Am rechten Arme waren hier nur ganz geringe Schwankungen des Volumens, welche sehr unregelmäßig verliefen und eher eine Tendenz zur Volumabnahme zeigten, zu beobachten.

Die Einzelpulse sind an beiden Extremitäten während der Reaktion stark irregulär, so daß eine Abgrenzung derselben kaum möglich erscheint.

Hier also am linken Arme normale Volumreaktion auf eine Bewegungsvorstellung mit pathologischen Pulsveränderungen, am rechten Arme fast völliges Ausbleiben der normalen Mitreaktion des Volumens und ebenfalls pathologische Pulsformen.

Fig. 23 (Reiz 11 auf Tab. 6) endlich läßt erkennen, wie auf die optisch gegebene Suggestion einer Bewegungsvorstellung für den rechten Arm das Volumen desselben rasch ansteigt; diese Erscheinung wird nach 3'' von einer raschen Senkung gefolgt, welche aber nicht bis zur Abszisse führt, dann zeigt sich neuerliche Volumzunahme durch ungefähr 2''. Allmählich und unter Schwankungen sinkt hierauf die Kurve bis etwa unter die Abszisse herab, welche Senkung sich ganz langsam im Verlaufe von etwa 16'' ausgleicht.







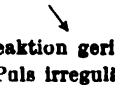

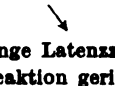















Am linken Arme trat die Volumsteigerung gegenüber rechts um 3'' verspätet auf. Sie erfolgte langsamer als rechts und erreichte bei weitem nicht so hohe Werte. Noch langsamer verlief die Rückkehr der Kurve zur Abszisse.

Die Einzelpulse zeigen auch hier wieder hochgradige Irregularität, rechts während der ganzen Dauer der Reaktion, links hauptsächlich in der Latenzperiode und im aufsteigenden Aste der Kurve.






















Der Reaktionstypus an beiden Armen kommt in diesem Versuche im Vergleich zu den anderen dieser Reihe der Norm am nächsten, wenngleich auch hier träge und wenig ausgiebige Volumschwankung am linken Arme sowie Pulsirregularitäten an beiden Armen als pathologische Symptome zu konstatieren sind.

Aus den Versuchen über die auf Bewegungsvorstellungen erfolgenden vasomotorischen Reaktionen an den beiden oberen Extremitäten ergab sich also, daß Schädigungen der Vasomotilität an beiden Armen vorhanden waren, links, wo anfänglich überhaupt keine bezüglichen Reaktionen zu erhalten waren, höhergradiger als rechts, wo wir eher von einer „Perturbation“ der Vasomotilität sprechen dürfen. Im Verlaufe der allmählichen Besserung des Krankheitsbildes zeigten die vasomotorischen Innervationsverhältnisse an beiden Armen eine deutliche Besserung, indem links zunächst überhaupt Reaktionen auftraten, welche sich allmählich immer mehr der Norm näherten, rechts die früher häufigen paradoxen Erscheinungen der Volumreaktion seltener und hauptsächlich geringer wurden. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Zurücktreten der pathologischen Symptome der Vasomotilität und dem allmählichen Verschwinden des hauptsächlichsten Thalamussymptoms, der mimischen Lähmung, ergibt sich aus dem Zusammenhalt des Versuchsprotokolls und der Krankengeschichte.

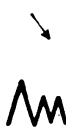

















Tabelle 7. Geistige Arbeit.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. $5 \times 17 = ?$	 Puls irregulär	 Puls irregul.	I. 5. 24. I. Spontane Wieder- kehr der Reaktion
2. $7 \times 17 = ?$	 Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 2. 24. I.
3. $3 \times 27 = ?$	 Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 4. 24. I.
4. $8 \times 27 = ?$	 Reaktion gering Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 6. 24. I.
5. $123 \times 67 = ?$	 Lange Latenzzeit Reaktion gering Puls irregulär	 Puls stark irregulär	III. 11. 24. I.
6. $6 \times 19 = ?$	 Puls irregulär		IV. 6. 25. I.
7. $8 \times 53 = ?$	 Puls irregulär Reaktion gering protr.		V. 7. 26. I.
8. Zählen von 29 blauen Punkten	 Reaktion gering		VII. 1. 27. I.
9. 8 grüne Punkte	 Puls irregulär	 Puls irregulär	VII. 2. 27. I.
10. 7 rote Punkte	 Puls irregulär		VII. 4. 27. I.
11. 8 grüne Punkte	 Puls irregulär		IX. 1. 29. I.
12. 7 schwarze Punkte	 Puls irregulär		IX. 2. 29. I.






Fortsetzung von Tabelle 7.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
13. 30 rote Punkte	 Reaktion sehr gering Puls irregulär	→	IX. 3. 29. I.
14. 8 blaue Punkte	→ Puls irregulär	→	IX. 5. 29. I.
15. $8 \times 23 = ?$	 Reaktion gering  Puls leicht irregulär	→	XI. I. 30. I.
16. Woran haben Sie gedacht?	  Puls irregulär	→	XI. 3. 4. 30. I. Spontane Veränder. d. Kurve
17. $9 \times 14 = ?$	 Reaktion gering Puls irregulär	→	XI. 5. 30. I.
18. $11 \times 43 = ?$	  Puls irregulär	→	XI. 7. 30. I.
19. $16 \times 15 = ?$	 Puls irregulär	→	XI. 9. 30. I.
20. $7 \times 36 = ?$	 	 Reaktion sehr gering	XIII. 1. 7. II.
21. $5 \times 47 = ?$	 Reaktion sehr gering  Puls irregulär	→	XIII. 3. 7. II.
22. $9 \times 18 = ?$	  Puls irregulär	 	XIII. 5. 7. II. Reakt. l. r.
23. $4 \times 65 = ?$	 Reaktion gering protr.	Nicht aufgenommen	A. 4. 7. II.
24. $6 \times 87 = ?$	Nicht aufgenommen	 	B. I. 7. II.








Fortsetzung von Tabelle 7.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
25. Spontane Senkung der Kurve. Auf nachträgl. Befragen gibt Pat. an, er habe spontan gedacht, wohin der an der Türe befindliche Taster führe.			XV. Ia. 8. II.
26. Spontane Senkung der Kurve. Pat. gibt nachträgl. an, er habe spontan gedacht, ob der an der Türe befindliche Haken zum Einhängen derselben diene.			XVI. 5. 8. II.
27. Akustischer Assoziationsversuch: „Baum“	 Reaktion gering		XVIII. 1. 9. II.
28. Akustischer Assoziationsversuch: „Küche“	 Puls irregulär		XVIII. 3. 9. II.
29. $6 \times 25 = ?$	Nicht aufgenommen		C. 5. 10. II.
30. 30 rote Punkte	Nicht aufgenommen	 Reaktion gering propr.	C. 2. 10. II.
31. $7 \times 68 = ?$	Nicht aufgenommen		F. 5. 12. II.
32. Akustischer Assoziationsversuch: „Uhr“	 Reaktion gering	Nicht aufgenommen	G. 1. 12. II.
33. Akustischer Assoziationsversuch: „Ofen“		Nicht aufgenommen	G. 2. 12. II.
34. Akustischer Assoziationsversuch: „Wein“		Nicht aufgenommen	G. 5. 12. II.
35. Bauernstube	 Puls irregulär wird regulärer		XX. 2.
36. Optischer Assoziationsversuch: „Bauernküche“			XX. 3. 13. II.

Fortsetzung von Tabelle 7.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
37. Optischer Assoziations- versuch: „Kirche“	→ Reaktion gering Puls irregulär	→	XX. 6. 13. II.
38. $7 \times 67 = ?$	↘  Puls irregulär	↗ ↘ ↗	XX. 7. 13. II.
39. 30 grüne Punkte	↘  Puls irregulär	Nicht aufgenommen	H. 1. 13. II.
40. 7 gelbe Punkte	↗ Puls leichtest irregulär	Nicht aufgenommen	H. 2. 13. II.
41. 7 schwarze Punkte	↘ ↗ ↘	Nicht aufgenommen	H. 3. 13. II.
42. Spontane Senkung der Kurve: Pat. hat die Zahlen von H1, H2, H3 addiert	↘	Nicht aufgenommen	H. IIa. 13. II.
43. Wieviel Punkte waren im ganzen?	→ ↗ ↘ ↗ Puls etwas irregulär	Nicht aufgenommen	H. 6.
44. Akustischer Assozia- tionsversuch: „Wasser“	Nicht aufgenommen	↗ 	I. 2. 13. II.
45. Akustischer Assozia- tionsversuch: „Bier“	Nicht aufgenommen	↘  Puls irregulär	I. 3. 13. II.
46. Akustischer Assozia- tionsversuch: „Fluß“	Nicht aufgenommen	→ Puls etwas irregulär	I. 4. 13. II.
47. Akustischer Assozia- tionsversuch: „Rose“	Nicht aufgenommen	↗ Puls etwas irregulär Lustaffekt?	I. 6. 13. II.
48. 29 blaue Punkte	Nicht aufgenommen	↘ Reaktion sehr gering	K. 1. 13. II.
49. 8 rote Punkte	Nicht aufgenommen	↗ ↘ 	K. 2. 13. II.

Fortsetzung von Tabelle 7.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
50. 7 gelbe Punkte	Nicht aufgenommen		K. 3. 13. II.
51. 7 schwarze Punkte	Nicht aufgenommen	 Puls irregulär	K. 4. 13. II.
52. 8 grüne Punkte	Nicht aufgenommen		K. 5. 13. II.
53. $17 \times 30 = ?$	 Puls irregulär	 Reaktion sehr gering Puls irregulär	L. 4. 27. II.
54. Akustischer Assozia- tionsversuch „Rose“			M. 1. 27. II.

Die Ergebnisse, welche durch Versuche erhalten wurden, bei denen der willkürlich vom Untersucher gesetzte oder aber beim Individuum spontan auftretende Reiz in

geistiger Arbeit

bestand, sind in Tab. 7 zusammengestellt.

Von 41 Plethysmogrammen des rechten Armes zeigen 26 die normale Volumreaktion, Absinken des Volumens bei geistiger Arbeit. In 10 Fällen, von welchen 7 unter den ersten 19 Versuchen liegen, blieb eine Volumreaktion aus. 5 mal trat paradoxes Ansteigen des Volumens auf, welche Fälle ziemlich regellos in der Versuchsreihe verteilt sind.

Am linken Arme fanden wir dagegen unter 45 Versuchen nur 12 normale Versuchsergebnisse, sämtlich nach dem 7. II., an welchem Tage zum ersten Male Besserung der mimischen Innervation beim Patienten beobachtet worden war. Bis zu diesem Zeitpunkte war eine Volumreaktion am linken Arme durch geistige Arbeit überhaupt nicht zu erzielen gewesen. Im ganzen in 27 Versuchen blieb eine Volumreaktion überhaupt aus, 19 von diesen liegen vor dem eben angegebenen Datum. 6 Versuche ungefähr, gleichviel wie am rechten Arme, lieferten paradoxe Volumreaktion.

Die Veränderung der Einzelpulse während der Reaktionen war infolge der pathologischen Kleinheit der Pulsbilder auch hier sehr schwer zu bewerten. Deutlich manifestierte sich nur häufig eine mehr minder hochgradige Irregularität der Einzelpulse während der Reaktion. Wir fanden diese Erscheinung am rechten Arme 28 mal, von welcher Zahl

18 Versuche, also fast zwei Drittel, ebenfalls vor dem 7. II. liegen. Am linken Arme trat dagegen nur 12 mal Irregularität der Pulse während der Reaktion in Erscheinung.

Fig. 24 (Reiz I auf Tab. 7). Es wurde dem Patienten die Aufgabe, 5×17 zu multiplizieren, gestellt; nach Beendigung der Rechnung sollte er die Augen schließen.

Das Volumen des rechten Armes stieg beinahe sofort nach Applikation des Reizes langsam an; nach 3,5'' stellte sich eine kurze Volumabnahme durch etwa 1'' ein, die von einer raschen Steigerung gefolgt war; etwa gleichzeitig mit dem Zeitpunkte, in dem der Patient die Augen schloß, erreichte diese Volumzunahme ihren höchsten Wert; dann sank das Volumen durch ungefähr 8,5'' langsam ab.

Am linken Arme dagegen war eine deutliche Volumschwankung nicht zu beobachten.

Die Einzelpulse zeigen an beiden Plethysmogrammen deutliche Irregularitäten während der Reaktion; rechts ist besonders die hochgradige irreguläre Vergrößerung der Einzelpulse während des steilen Anstieges der Kurve auffallend; links sehen wir im Anfang der Reaktion Pulsverkleinerung, ungefähr gleichzeitig mit den größeren Pulsen am rechten Arme dagegen auch links zwei größere Pulse.

Die Reaktion auf geistige Arbeit bestand danach in diesem Versuche rechts in Volumanstieg mit Pulsvergrößerung, verlief also vollkommen paradox; am linken Arme blieb eine Volumreaktion überhaupt aus, als Andeutung einer vasomotorischen Reaktion zeigte sich anfangs Verkleinerung, später Vergrößerung der Einzelpulse. Die so häufig auftretende Irregularität der Einzelpulse fehlte auch hier nicht.

18'' nach Ablauf der reaktiven Volumschwankung am rechten Arme trat spontan eine rasche neuerliche Volumsteigerung am rechten Arme auf, welche unverkennbare Ähnlichkeit mit der im unmittelbaren Anschluß an den Reiz beobachteten aufweist. Die folgende Volumabnahme dagegen verlief anfangs rascher als bei der ersten Volumschwankung, erst nach einigen kleineren Schwankungen trat auch hier allmähliches Absinken in Erscheinung. Die Einzelpulse zeigen in der ersten Hälfte dieser Volumschwankung hochgradige Irregularität und Vergrößerung.

Am linken Arme fehlte eine Volumänderung vollkommen, hier konnten nur leicht irreguläre Einzelpulse während der Zeit, zu welcher rechts die Volumschwankung auftrat, beobachtet werden.

Wir vermuteten aus der Ähnlichkeit der beiden Volumschwankungen am rechten Arme eine beim Patienten spontan auftretende geistige Arbeit, und wirklich gab derselbe über Befragen (Marke 6) an, er habe im stillen das Exempel noch einmal nachgerechnet.

Die Ähnlichkeit der beiden Volumschwankungen bei willkürlich

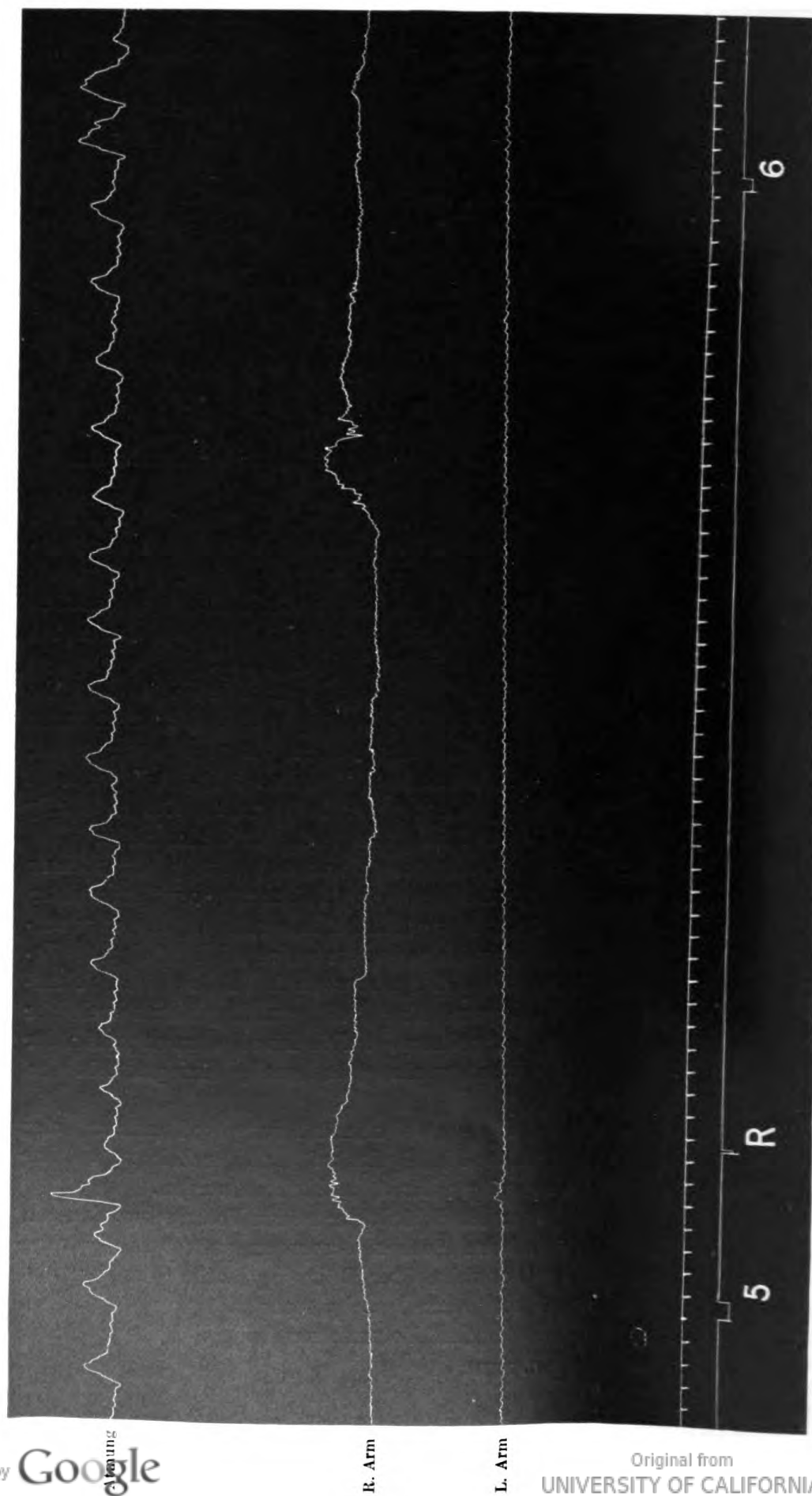


Fig. 24. Bel 5 Frage: 5 \times 17 - ?; bei R Augenschluß, zum Zeichnen, daß Pat. mit der Rechnung fertig ist. Bel 6 auf Befragen Angabe, er habe spontan die Rechnung nachgerechnet.

hervorgerufener und spontan ablaufender geistiger Arbeit und insbesondere ihr gleichsinnig paradoxer Verlauf ist ein schöner Beweis dafür, daß es sich hier wirklich um echt reaktive vasomotorische Vorgänge und nicht etwa um zufällige Schwankungen des Volumens handelt.

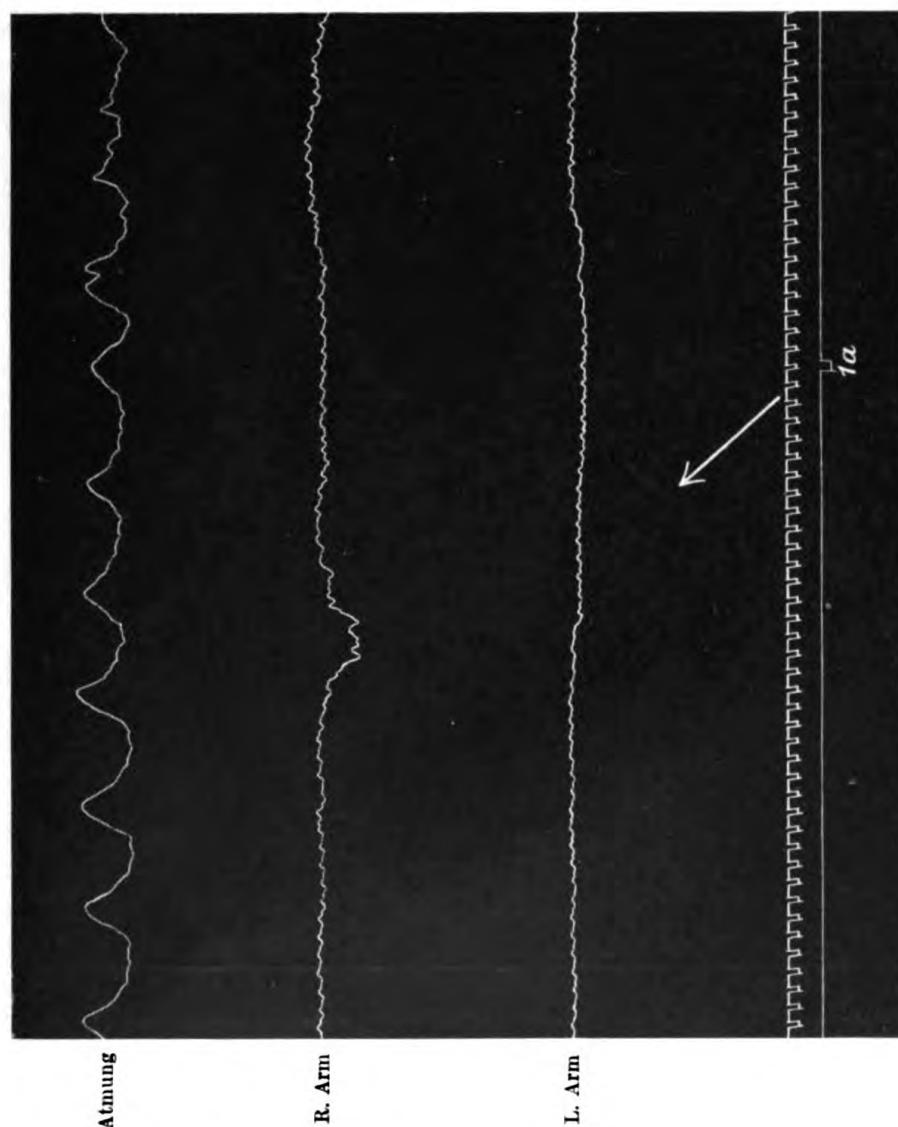


Fig 25. Bei 1a gibt Pat. auf Befragen an, er habe an den Telegraphentaster an der Tür gedacht, und wohin man damit läuten könne.

In Fig. 25 (Reiz 25 auf Tab. 7) ist wieder eine spontane Volumreaktion reproduziert. Der Kranke gab über Befragen (Marke 1a) an, er habe den Telegraphentaster an der Türe gesehen und gedacht, wo es wohl läute, wenn man hier drücke. Als Reaktion auf diese spontan auftretende geistige Arbeit trat am rechten Arme eine rasche und ziemlich ausgiebige Abnahme des Volumens auf, welche sich nach kurzem Bestehenbleiben (etwa 1,5'') ebenso rasch wieder zur Abszisse ausglich.

Am linken Arme dagegen war die Volumabnahme außerordentlich gering und trat gegenüber rechts um etwa 3'' verspätet in Erscheinung; das Volumen blieb aber im Gegensatz zu rechts durch ca. 11'' erniedrigt und stieg erst dann wieder allmählich zur Abszisse an.

Die Einzelpulse zeigen am rechten Arme deutliche Irregularität während der Reaktion mit Neigung zur Verkleinerung im absteigenden

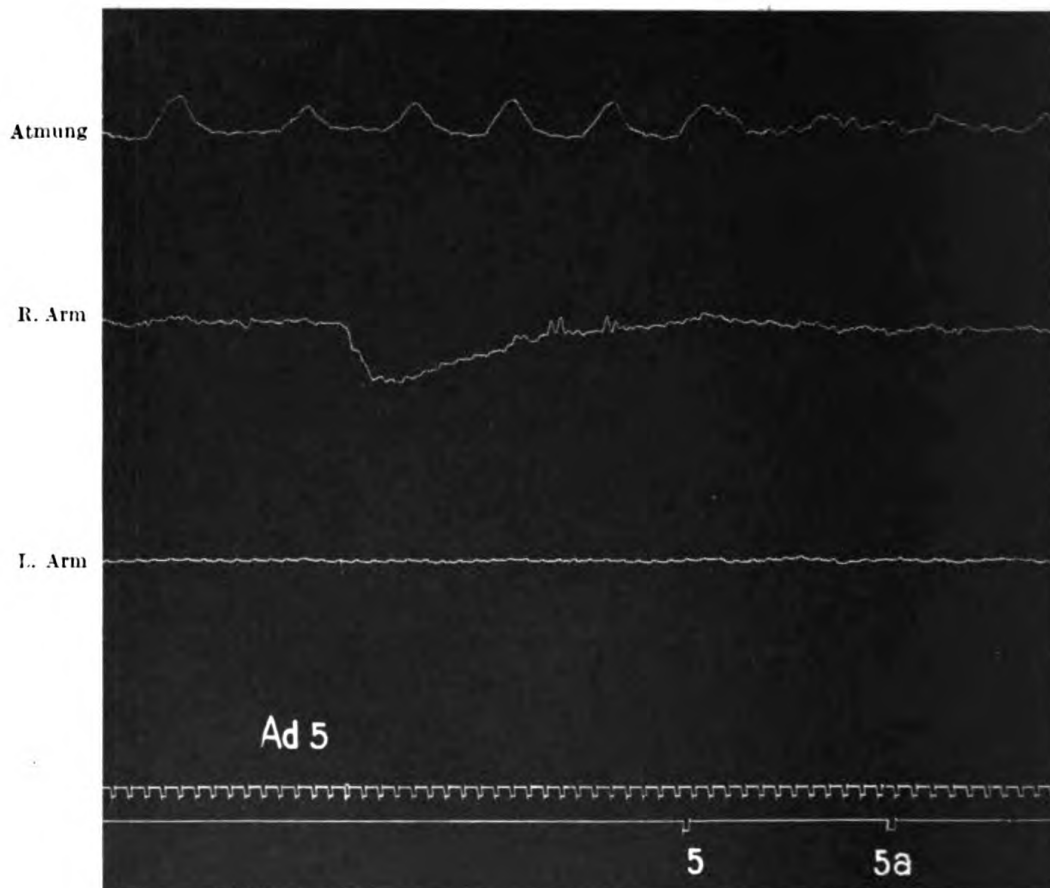


Fig. 26. Pat. gibt auf Befragen an, er habe spontan gedacht, ob der Haken an der Türe zum Einhängen derselben diene.

Kurvenaste. Links ist die Irregularität viel geringer ausgesprochen; in der Latenzzeit sind die Pulse verkleinert und weniger dikrot, während des Bestehens der Volumsenkung dagegen erscheinen sie eher größer und die dikrote Erhebung ist von der Systole durch eine tiefere Senkung getrennt als vor der Reaktion. Im aufsteigenden Aste des linken Plethysmogrammes tritt wieder deutliche Pulsverkleinerung und fast völliges Verschwinden der dikroten Erhebung auf.

Die Volumreaktion am rechten Arme ist in diesem Falle als eine

normale zu bezeichnen. Pathologisch erscheint hier nur die Irregularität der Einzelpulse.

Am linken Arme dürfen wir von einer Andeutung einer normalen Reaktion insofern sprechen, als eine wenn auch minimale Abnahme des Volumens zu konstatieren ist; besonders bemerkenswert erscheint die Verzögerung der Reaktion gegenüber der am rechten Arme zu beobachtenden.

Ein weiteres Beispiel von vasomotorischer Reaktion auf spontane geistige Arbeit gibt Fig. 26 (Reiz 26 auf Tab. 7). Hier gab der Patient auf die Frage (Marke 5): „Woran haben Sie jetzt gedacht?“ zur Antwort: „Ob der Haken an der Türe zum Einhängen derselben dient.“

Am rechten Arme trat ein steiler Volumabfall auf, welcher sich langsam und ziemlich gleichmäßig verlaufend während 9'' zur Abszisse ausglich.

Am linken Arme dagegen fehlte eine irgendwie geartete Volumänderung vollkommen.

Die Einzelpulse waren in diesem Falle bereits vor der Reaktion stark irregulär und man kann von einer Steigerung dieser schon bestehenden Irregularität nur in der zweiten Hälfte des ansteigenden Kurvenastes sprechen. Im absteigenden Kurventeil ist eine Pulsverkleinerung zu konstatieren.

Am linken Arme kann auch eine Veränderung des Pulsbildes nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Es stellte sich in diesem Falle also auf spontan geleistete geistige Arbeit am rechten Arme annähernd normale Reaktion der Vasomotilität dieses Armes ein, während eine vasomotorische Reaktion am linken Arme völlig ausblieb.

Fig. 27 (Reiz 30 auf Tab. 7). Der Patient zählte auf Aufforderung des Untersuchers von der Reizmarke 2 an 30 rote, auf einer Tafel unregelmäßig verteilte und mit andersfarbigen Punkten vermischte Punkte.

Das Volumen des linken Armes blieb durch fast 3'' nach dem Einsetzen des Reizes vollkommen unverändert, dann trat eine leichte allmähliche Volumsteigerung (von a—b) während 7'' ein; das Volumen erhielt sich fernerhin auf der erreichten Höhe.

Die Einzelpulse zeigen keinerlei Veränderung während der Reaktion.

Dieser Kurvenausschnitt stellt ein Beispiel einer paradoxen, protrahierten und sehr wenig ausgiebigen vasomotorischen Reaktion am linken Arme auf geistige Arbeit dar; der Versuch wurde zu einer Zeit angestellt (10. II.), zu welcher bereits eine Reihe von Reaktionen auf andersartige Reize sich dem normalen Reaktionstypus mehr und mehr näherten,

ein Umstand, der daran denken läßt, daß die geistige Arbeit einen subtileren Reiz auf das Vasomotorensystem darstellt als andere Reiz-

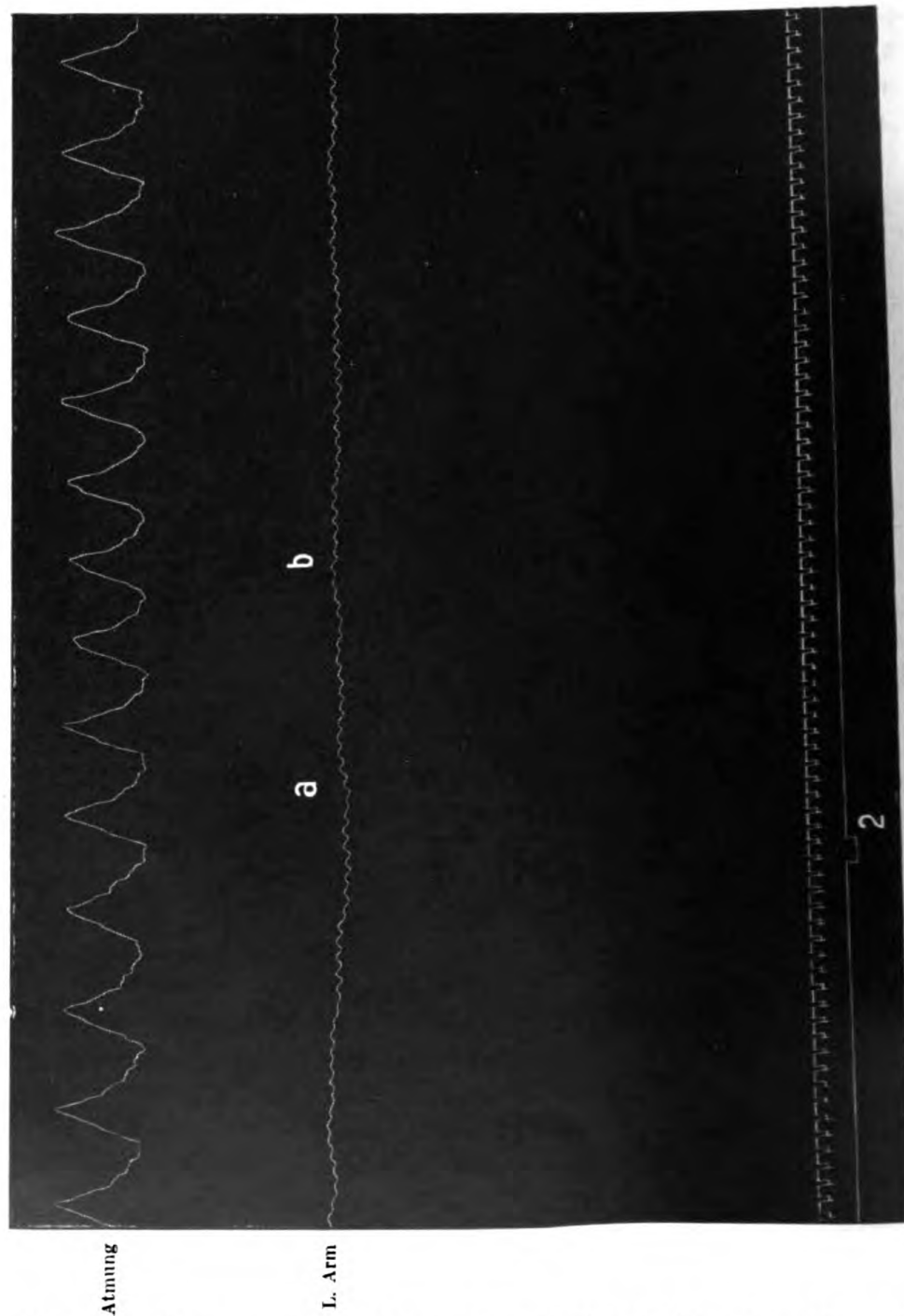


Fig. 27. Von 2 an zählt Pat. 30 rote Punkte.

qualitäten, welcher zu dieser Zeit noch nicht imstande war, eine entsprechende Reaktion zur Auslösung zu bringen.

Zwei Tage nach diesem Versuche wurde die Kurve gewonnen, aus welcher Fig. 28 (Reiz 31 auf Tab. 7) einen Ausschnitt darstellt. Hier trat zum ersten Male eine fast vollkommen normale vasomotorische Reaktion am linken Arme in Erscheinung: Nach einer kurzen Latenzzeit von 2'' sank das Volumen zuerst rasch und ausgiebig, im weiteren Verlaufe etwas langsamer und geringgradiger ab, wobei die Pulse deutliche Verkleinerung aufwiesen.

Als nicht der Norm entsprechend ist der Umstand zu bewerten, daß

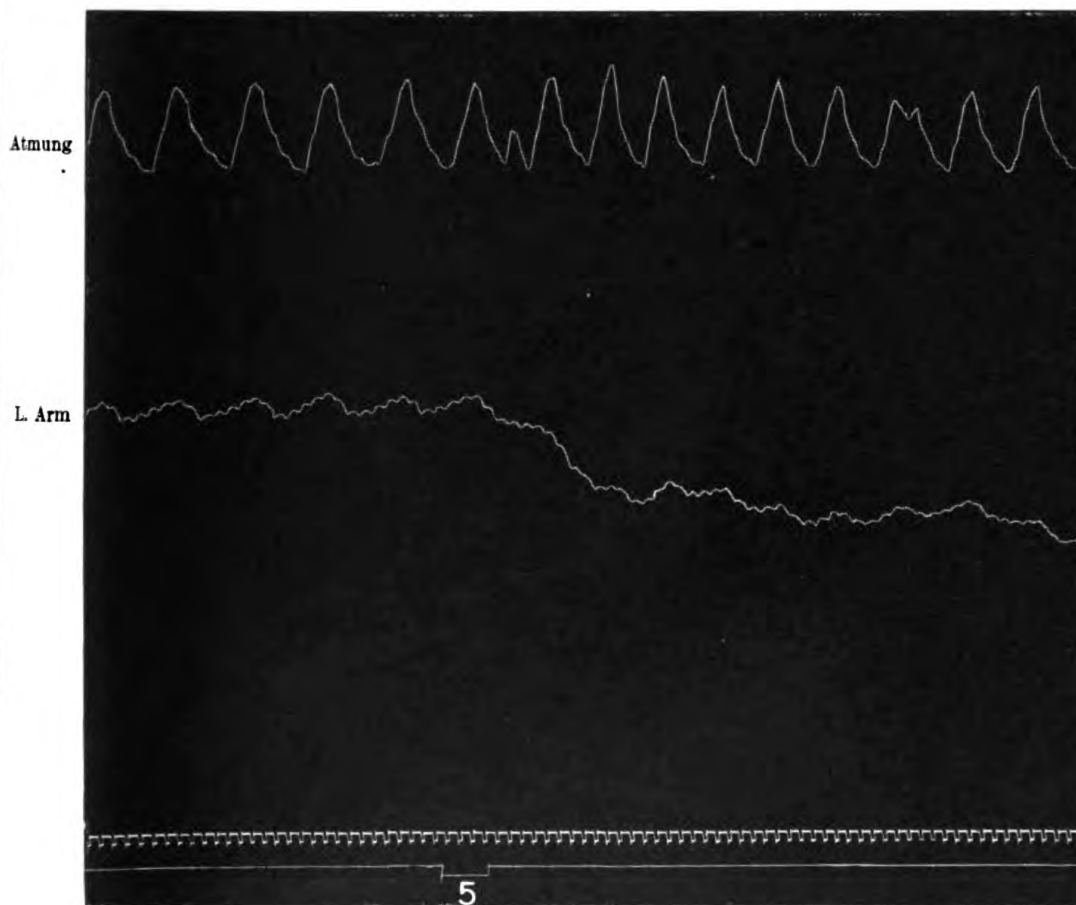


Fig. 28. Bei 5 Frage: $7 \times 68 = ?$

die Volumabnahme bestehen blieb, und zwar unverändert durch etwa 30''. Dann begann sich die Kurve wieder etwas zu heben, ohne jedoch die Abszisse wieder zu erreichen. Es ist vielleicht nicht unberechtigt, aus diesem Umstande auf eine Schwäche jener Faktoren im Nervensystem zu schließen, welche normalerweise den Ausgleich vasomotorischer Schwankungen zum Ruhezustande zu besorgen haben.

Auch am rechten Arme konnten wir in späteren Versuchen annähernd normale vasomotorische Reaktionen erhalten, wie eine solche in Fig. 29

(Reiz 39 auf Tab. 7) dargestellt ist. Auch hier trat unter dem Einflusse geistiger Arbeit nach einer Latenzzeit von 3'' zuerst rasche und ausgiebige, weiterhin langsame und sehr wenig deutliche Volumabnahme ein; noch während geistige Arbeit geleistet wurde, zeigte die Kurve eine Neigung zu leichtem Ansteigen (von x—x), erst knapp vor Beendigung

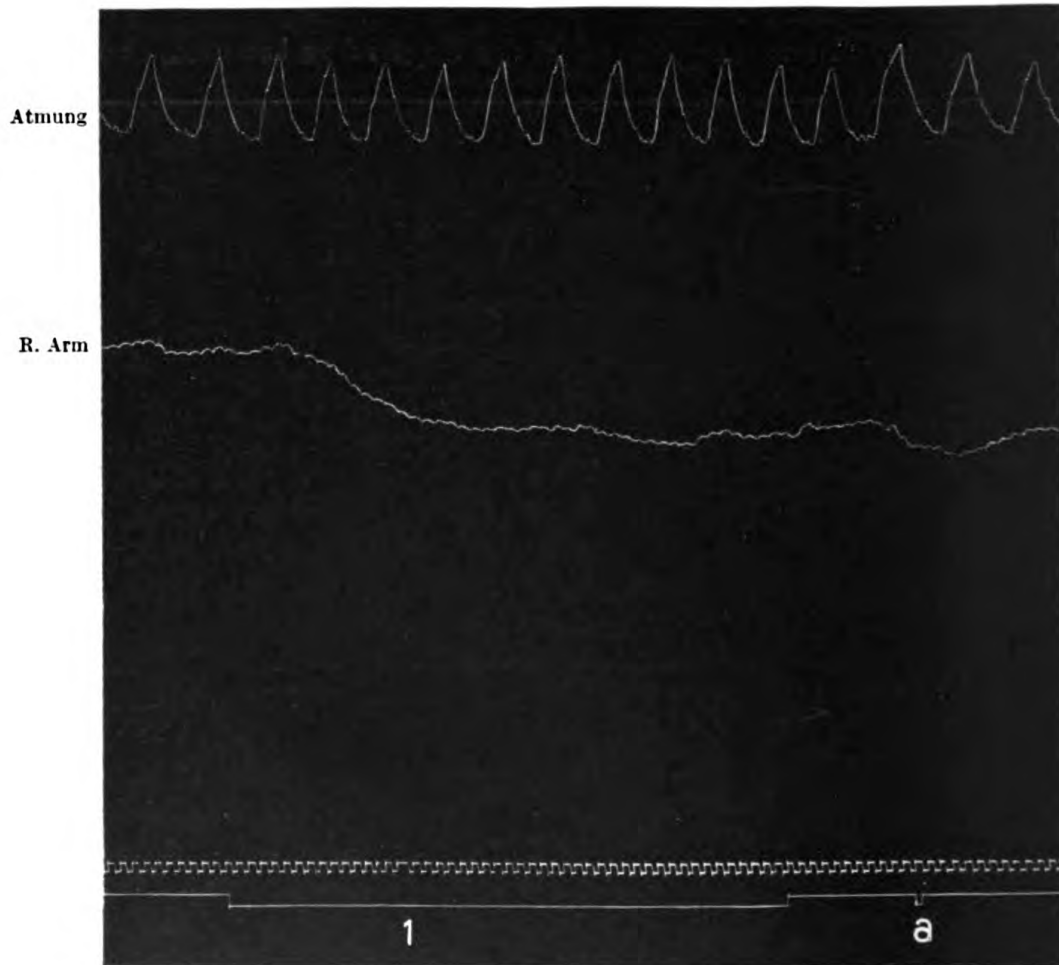


Fig. 29. Von 1 bis a Zählen von 30 grünen Punkten.

des Zählens (bei Marke a) trat wieder rascherer Abfall des Volumens auf; 2'' nach Augenschluß (zum Zeichen der Beendigung des Zählens durch den Patienten) begann das Volumen ziemlich rasch wieder anzusteigen. Die Einzelpulse zeigen im absteigenden Schenkel der Kurve Verkleinerung; Irregularitäten sind kaum mehr festzustellen. Ein Phänomen, welches bis zum Ende der Versuchsreihe an beiden Armen nahezu unverändert bestehen blieb, die pathologische Kleinheit der Einzelpulse, ist auch hier zu konstatieren.

Auch die vasomotorischen Reaktionen auf geistige Arbeit verliefen also im großen und ganzen in der Weise, daß im Anfang der Versuchsreihe, zur Zeit des im vollen Ausmaß bestehenden Krankheitsbildes, am linken Arme Reaktionen der Vasomotilität überhaupt nicht auslösbar waren, am rechten in großer Anzahl pathologisch verliefen oder doch einzelne pathologische Charaktere aufwiesen. Mit der Besserung der Erkrankung und insbesondere der Thalamussymptome stellten sich am linken Arme vasomotorische Reaktionen ein, welche nunmehr das frühere Verhalten der rechtseitigen Reaktionen, ganz oder teilweise pathologischen Ablauf derselben, häufig imitierten. Am rechten Arme dagegen näherten sich ungefähr zur selben Zeit die experimentell hervorgerufenen vasomotorischen Erscheinungen immer mehr der Norm.

Gegen Ende der Versuchsreihe, zur Zeit weitgehender Besserung des Gesamtzustandes und weitgehender Besserung der Thalamussymptome verliefen die meisten Reaktionen der Vasomotilität an beiden Armen ganz oder nahezu normal.

Zusammenfassung und Schlüsse.

Nach den im Vorstehenden berichteten Untersuchungen ist der Schluß berechtigt, daß bei dem untersuchten Krankheitsfalle die Vasomotilität schwere Schädigungen aufwies, welche in konstanter Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes, konstanter bedeutender Erhöhung der Herzfrequenz und Alteration der sogenannten vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände bestanden.

Die Störungen der Vasomotilität, welche sich mittels der plethysmographischen Methode feststellen ließen, bestanden bald in Ausbleiben einer in der Norm auf bestimmte psychische Reize reaktiv erfolgenden Volumänderung, bald in paradoxer, bald in träger und wenig ausgiebiger Volumreaktion; ferner charakterisierten sie sich als pathologische Kleinheit der Einzelpulse, Irregularität, Ausbleiben oder paradoxer Verlauf der Pulsveränderungen während der Volumreaktion.

Diese Alteration der Vasomotilität war anfangs für beide Arme festzustellen, jedoch so, daß am linken Arme eine höhergradige Schädigung in Erscheinung trat als am rechten. Rechts waren Reaktionen fast immer vorhanden, sie erschienen nur pathologisch modifiziert, links dagegen zeigte sich im Anfang der Versuchsperiode häufig völliges Ausbleiben einer vasomotorischen Reaktion überhaupt.

Im weiteren Verlauf der Untersuchungen stellten sich auch am linken Arme vasomotorische Reaktionen ein, welche nunmehr zunächst

das bisherige Verhalten der Vasomotilität des rechten Armes (häufige pathologische Modifikationen der reaktiv auftretenden vasomotorischen Erscheinungen) imitierten; ungefähr zur selben Zeit wurden am rechten Arme allmählich die pathologischen Merkmale der vasomotorischen Reaktionen geringer, waren in einer Reihe von Versuchen überhaupt nicht mehr zu konstatieren, so daß für diese Extremität von einer allmählichen Rückkehr fast normaler vasomotorischer Verhältnisse gesprochen werden darf.

An der linken oberen Extremität dagegen waren gegen Ende der Versuchsperiode nur für die Gruppe der Bewegungsvorstellungen fast durchgehends annähernd normale Reaktionen im Plethysmogramm zu erhalten; die übrigen Reizgruppen hatten zur selben Zeit bald mehr der Norm, bald mehr pathologischen Verhältnissen sich nähernde vasomotorische Reaktionen zur Folge.

Etwa gleichzeitig mit dem eben charakterisierten Zurücktretten von plethysmographisch gefundenen Anomalien der Vasomotilität kehrte auch der Blutdruck sowie die Pulsfrequenz bis zur oder nahe bis zur normalen Höhe zurück.

Die Besserung aller vasomotorischen Krankheitserscheinungen verlief synchron mit der weitgehenden Besserung bestimmter Teilsymptome des Krankheitsbildes, und zwar der mimischen Parese und der Sensibilitätsstörungen an der linken Körperseite. Andere Teilsymptome des Krankheitsbildes, insbesondere die spastische Parese der linken Extremitäten und die Hemianopsie nach links blieben fast oder ganz unverändert bestehen.

Jene angeführten Teilsymptome, die mimische Parese und die an Halbseitentypus erinnernden Sensibilitätsstörungen sind nach den bei Begründung der Herddiagnose angeführten klinischen und experimentellen Erfahrungen auf eine Schädigung ventraler Partien des Thalamus opticus zurückzuführen.

Aus dieser Zusammenfassung ergeben sich folgende

Schlußsätze:

1. Die Erhöhung des Blutdruckes und der Herzfrequenz sowie die plethysmographisch festgestellten Schädigungen der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände sind Teilerscheinungen des zur Untersuchung gekommenen Krankheitsbildes.

2. Unter den übrigen pathologischen Symptomen sind als lokaldiagnostisch besonders wichtig die halbseitige mimische Parese und die halbseitige Sensibilitätsstörung hervorzuheben, welche eine herdförmige Erkrankung des Thalamus opticus anzunehmen gestatten.

3. Gleichzeitig mit dem allmählichen Zurücktreteten der Halbseitenlähmung der Mimik und der Sensibilität besserten sich auch in auffälliger Weise die vasovegetativen Innervationsverhältnisse.

4. Infolge der Gleichzeitigkeit des Zurücktretens der mirmischen und sensiblen Halbseitenlähmung mit der Rückkehr normaler oder annähernd normaler vasomotorischer Innervation liegt der Schluß nahe, daß beide Symptomgruppen ein und derselben herdförmigen Schädigung (im Thalamus opticus) ihre Entstehung verdanken.

5. Nach den Tierexperimenten von Karplus und Kreidl¹⁾ besteht bei Affen und Carnivoren im Corpus subthalamicum ein zentraler Mechanismus für den Sympathicus; bei einer herdförmigen Zerstörung dieser Gegend haben die Autoren Ausfallssymptome der Sympathicusinnervation für beide Halssympathici gefunden. Der bei unserem Falle mit allergrößter Wahrscheinlichkeit anzunehmende Herd liegt ganz in der Nähe dieses Zentrums.

6. Als bemerkenswertestes Resultat der vorliegenden Untersuchungen ist hervorzuheben, daß es dabei zum ersten Male gelungen ist, bei einer herdförmigen Gehirnerkrankung Ausfallserscheinungen der vasomotorischen Begleitsymptome psychischer Zustände festzustellen.

7. Daß bei dem Zustandekommen dieser vasovegatativen Phänomene dem sympathischen Systeme eine wichtige Rolle zufällt, ist außer Zweifel. Von besonderem Interesse erscheint es daher, daß der bei unserem Falle vorhandene Herd mit größter Wahrscheinlichkeit ganz in die Nähe des von Karplus und Kreidl beim Tier gefundenen zentralen Mechanismus des Sympathicus in ventralen Partien des Thalamus opticus zu lokalisieren ist.

8. Aus den plethysmographischen Untersuchungen ergibt sich ferner die Tatsache, daß die einseitige herdförmige Erkrankung die Vasomotilität beider Körperhälften schädigen kann, jedoch so, daß die Schädigung der gekreuzten Körperhälfte höhergradiger ist als die der gleichseitigen.

¹⁾ Die einschlägigen Arbeiten der obengenannten Autoren kamen uns erst zu einer Zeit zu Händen, zu welcher der Patient bereits die Klinik verlassen hatte; aus diesem Grunde unterblieb leider eine Untersuchung der bezüglichen Sympathicusreflexe, deren Ausfall vielleicht noch sicherer Schlüsse im ange deuteten Sinne zugelassen hätte. Ihre Nachuntersuchung erfolgte in einem späteren Zeitpunkte, siehe II. Mitteilung, dieses Heft, Seite 497.

Weitere, insbesondere auch pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an geeigneten Fällen werden imstande sein, neue Tatsachen zu diesen vorläufig insbesondere wegen des Fehlens eines pathologisch-anatomischen Befundes nur theoretisch entwickelten Folgerungen beizubringen.

Literaturverzeichnis.

1. Balogh, Jahresber. f. Anat. u. Phys. 1876. Zit. nach Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. Jena 1908.
2. Probst, Ebenso.
3. Peyrani, Ebenso.
4. Baculo, La Riforma medica 1872.
5. Ott, Vaso-tonic centres in the thalami. Journ. of nervous and mental Disease 1891.
6. Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. Jena 1908.
7. Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. II. Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn. Archiv f. d. ges. Physiol. **135**. 1910.
8. Huet, Zwischenhirn und Sympathicus. Archiv f. d. ges. Physiol. **131**.
9. Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. III. Sympathicusleitung im Gehirn und Halsmark. Archiv f. d. ges. Physiol. **143**. 1911.
10. Charcot, Société de Biologie 1872.
11. Déjérine et Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie capsulaire. Soc. de biol. 1893.
12. Nothnagel, Topische Diagnostik.
13. Dana, Journ. of the Amer. med. Assoc. **1** (III), Nr. 25, 2047. 1909.
14. Roussy, Discussion à propos du syndrome thalamique. Rev. neurol. 1910.
15. D'Abundo, Sur la Physiopathol. de la conde optique. 2^e Congrès italien de neurol. Gênes 1909.
16. Meynert, Wiener med. Jahrb. 1872; Centralbl. f. Psych. 1873.
17. Brissand, Rev. Scientifique 1894, Nr. 2.
18. Mingazzini, Riv. sperim. di freniatria **27**, 2. 1901; **28**, 2—3.
19. Zit. nach E. Poly, Die Bechterewschen psychoreflektorischen Facialisbahnen. Inaug.-Diss. Würzburg 1900.
20. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems Berlin 1897, S. 93 ff.
21. Strümpell, Lehrb. der spe. Pathol. u. Therap. d. inneren Krankh. 1899, **3**, 463—464.
22. Czylharz und Marburg, Jahrb. f. Psych. 1901.
23. Borst, Die psychoreflektorischen Facialisbahnen. Neurol. Centralbl. **20**, 155. 1901.
24. Mörchen, Die Erscheinungen bei Erkrankung des Sehhügels usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **1**. 1903.
25. Kirchhoff, Ein mimisches Zentrum im medialen Kerne des Sehhügels. Arch. f. Psych. **35**, 2. 1902.
26. Sternberg, Die zentrale Lokalisation der Mimik. Deutsche med. Wochenschr. 1903, S. 288.
27. v. Monakow, Gehirnpathologie.
28. Di Gaspero, Hysterische Lähmungen. Berlin 1912.
29. Weber, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910.

(Aus der k. k. Universitätsnervenklinik in Graz [Vorstand:
Prof. Dr. F. Hartmann].)

Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn.

II. Mitteilung.

Von

Dr. Heinz Schrottenbach,
Assistenten an der Klinik.

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. Januar 1914.)

Abgesehen von dem Interesse an den Veränderungen, welche nach einiger Zeit klinisch und experimentell an dem in der I. Mitteilung beschriebenen Krankheitsfalle feststellbar wären, war es noch ein anderer Umstand, welche neuerliche Untersuchungen an dem Kranken wünschenswert erscheinen ließen; die mit Rücksicht auf die vorliegenden Fragen so wichtigen Arbeiten von Karplus und Kreidl waren mir erst nach der Entlassung des Kranken zu Händen gekommen, und es erschien von außerordentlichem Interesse, nach ähnlichen Ausfallsymptomen im Sympathicusmechanismus, wie sie diese Autoren bei Zerstörung des Corpus subthalamicum beim Tier gefunden hatten (Fehlen des vom Stirnhirnpol her auszulösenden Sympathicusreflexes), auch bei unserem Patienten zu forschen. Der Patient kam nach mehr als Jahresfrist neuerlich zur Untersuchung, und es wurde folgender klinischer Befund erhoben:

Pat. war vom 11. Dezember 1911 bis 2. März 1912 in Behandlung auf der Klinik.

Suchte spontan wieder die Klinik auf.

Status somaticus:

Pat. ist mittelgroß, ziemlich gut genährt, von mäßig kräftigem Körperbau.

Cranium:

Maße: Sagittallinie: 35. Ohr-Ohrlinie: 38.

Bei Perkussion des Schädels ergeben sich keinerlei besondere Perkussionschallqualitäten, auch kein Schmerz.

Auf der rechten Seite über dem os parietale eine 5 cm lange, 1 cm breite gut verschiebbliche Narbe aus der Kindheit, von einem Sturze stammend.

Die Austrittspunkte der Occipitalnerven sowie des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft.

Der Stirnfacialis ist symmetrisch.

Der rechte Mundfacialis leicht paretisch.

Im Bereiche der Haut des Gesichtes und Halses keine Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Masseter Reflex vorhanden.

Pupillendifferenz, die linke > rechte.

Reaktion auf Licht links träger und weniger ausgiebig als rechts.

Auf Nadelstiche in die Wangen keinerlei Veränderung der Pupillen (Fehlen des Sympathicusschmerzreflexes).

Beide Pupillen sind etwas verzogen.

Es besteht Nystagmus bei Blickrichtung nach beiden Seiten.

Ebenso eine beiderseitige Hemianopsie nach links.

Corneal-Reflex lebhaft.

Ohrschauer-Reflex kaum auslösbar.

Nasenkitzel-Reflex schwächlich.

Die Zunge weicht deutlich nach links ab, ebenso steht das Gaumensegel nach links.

Der Rachenreflex ist lebhaft.

Keine sonstigen Paresen im Bereiche der Gesichtsmuskeln.

Der linke Arm ist paretisch.

Das Beugen im Ellbogengelenk geschieht ohne Schwierigkeit, beim Strecken des Armes ist das Überwinden eines spastischen Widerstandes im Gebiete der Beuger notwendig.

Das Handgelenk ist aktiv absolut unbeweglich.

Passive Bewegungen sind, allerdings nicht in großem Ausmaße, möglich, am besten gelingt die volare Flexion.

An der Hand: Der 1., 2. und 3. Finger stehen in halber Beugstellung und können nicht aktiv, wohl aber passiv bewegt werden; im 4. und 5. Finger besteht die Möglichkeit einer ganz geringen aktiven Bewegung sowohl im Sinne von Beugung, als auch Streckung.

Schultergürtel:

Im Bereiche des Schultergelenkes sind links Bewegungen überhaupt nicht möglich, der Humerus erscheint fix mit der Scapula verbunden und den Bewegungen des Humerus folgt der ganze Schultergürtel.

Aktiv ist das Seitwärtsheben des Armes bis zur Horizontalen möglich, ebenso passiv etwas höher; ein Vor- und Rückwärtsbewegen ist links unmöglich.

Asymmetrie der beiden Scapulae, die linke ist kürzer und mehr abstehend als die rechte und der Angulus externus links spitzer als rechts.

Es besteht eine sehr starke Atrophie im Bereiche des Pectoralis major sinister und ebenfalls eine solche, jedoch geringer im Bereiche des Deltoideus.

Starke Atrophien im Bereiche der Interossei links, der linken Ober- und Unterarmmuskulatur.

Die grobe Kraft der Beuger und Strecker ist links geringer als rechts.

Der Tonus der Muskulatur allenthalben an den oberen Extremitäten eher ein schlaffer.

Im Bereiche des Ober- und Unterschenkels keine Paresen.

In Ruhestellung ist die linke Fußschaufel einwärts rotiert.

Aktive Bewegungen im Sinne einer dorsalen und plantaren Flexion der linken Fußschaufel begegnen alsbald einem starken spastischen Widerstand im Bereiche des Gastrocnemius. Dasselbe bei Passiv-Bewegungen.

Herz:

Dämpfung in normalen Grenzen, Töne rythmisch, etwas unrein.

Lunge ohne Besonderheiten.

Ausgesprochener Dermographismus.

Am linken Arm an der Volarseite bis zum halben Oberarm, an der Dorsalseite bis über das Handgelenk ist die Unterschiedsempfindung zwischen Spitze und Kopf ungenau. Ferner ist an diesem Arm an der Volarseite bis zum halben Oberarm, an der Dorsalseite bis zum Ellbogengelenk die Temperaturunterschiedsempfindung ungenau.

Muskelsinn intakt.

Lagegefühl erhalten.

Infantile Testikel, auch das Genitale infantil.

Auch der Gesichtsausdruck ist nicht ein den Jahren entsprechender und als infantil zu bezeichnen. Der Gesichtsschnitt ist grob; stark zurückspringender Unterkiefer.

Es besteht Schwerhörigkeit, links etwas stärker als rechts.

Auffallender Unterschied der Hauttemperatur. Links deutlich kühlere Hautdecken an dem Unterarm und der Hand, auch eine deutlich ausgesprochene Hyperhydrosis gegen rechts ist hier vorhanden.

Triceps Reflex links gesteigert.

Radialer Periost Reflex links gesteigert.

Ulnar Reflex links gesteigert.

Die linken Abdomen Reflexe sind deutlich schwächer als die rechten.

Abdomen ohne Besonderheiten.

P. S. R. links gesteigert: links Patellarklonus.

A. S. R. + 1 > r.

Kein Fußsohlenreflex.

Kein Zehenreflex.

Der Gang ist spastisch. Der linke Fuß einwärts rotiert, wird nicht vom Fußboden abgenickelt. Das linke Bein kürzer als das rechte. Subjektiv beim Gehen Spannungsgefühl im Bereiche des Gastrocnemius links.

Ganz leichtes Schwanken bei Augenfußschluß.

Blutdruck 150—160 nach Recklinghausen.

Wassermannreaktion im Blute negativ. (5. IV. 1913.)


Wesentliche Änderungen des zu Ende der ersten Beobachtung bestehenden Krankheitsbildes hatten sich also nicht mehr ergeben. Als besonders interessant verdient hervorgehoben zu werden, daß die Untersuchung des Sympathicusreflexes auf Schmerzreize, welche erst jetzt vorgenommen wurden, weil die eingangs erwähnten Arbeiten von Karplus und Kreidl mir erst nach der ersten Entlassung des Patienten zu Händen gekommen waren, das Fehlen dieses Phänomens ergab.

Auf noch immer bestehende Alteration des Sympathicussystems weisen ferner auch der bestehende Dermographismus, die Hauttemperaturdifferenzen zu ungunsten der linken Körperhälfte, die linksseitige Hyperhydrosis, sowie der Ausfall der Experimente hin, welche nunmehr wieder über das Verhalten der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände mittels der plethysmographischen Methode an-

gestellt wurden. Es zeigte sich zunächst, daß die abnorme Kleinheit der Einzelpulse bei unserem Falle eine dauernde Erscheinung darstellt, wenn auch nunmehr gegenüber den bei der I. Versuchsreihe gewonnenen Pulsbildern bedeutend bessere, wohl als Ausdruck eben einer fortschreitenden Besserung der Vasomotilität aufzufassende Einzelpulsbilder in Erscheinung treten. Ferner finden sich häufig Irregularitäten der Einzelpulse, und endlich weisen die zu erwartenden Volumschwankungen mannigfache Abweichungen von der Norm auf.

Ich habe die Ergebnisse der plethysmographischen Untersuchungen nach den gleichen Gesichtspunkten wie für die erste Versuchsreihe in Tabellen zusammengestellt, welche durch einzelne Kurvenausschnitte als Paradigmen der gefundenen Reaktionsweisen ergänzt werden.

Tabelle 1. Lustbetonte Reize 1913.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Patient bekommt 1 Krone	→	→	II. 1. 5. IV.
2. Mundharmonikablasen	→ 	→ Puls irregulär	V. 3. 8. IV.
3. Diener tritt mit komischer Maske vor	→	↘ Puls irregulär	VII. 6. 10. IV.
4. Patient bekommt 1 Krone	↗ Reaktion gering protrahiert	→	VIII. 1. 11. IV.

Unter vier Versuchen bei unserem Kranken mit erfahrungsgemäß lustbetonten Reizen

zeigte sich nur einmal am rechten, nicht gelähmten Arm schwächliche normale Reaktion. Meist blieb eine Volumreaktion überhaupt aus. Die Einzelpulse zeigten in einigen Fällen Irregularitäten.

Fig. 1 (Reiz 4 auf Tab. 1) zeigt eine ganz langsame und geringe Volumzunahme am (oberen) Plethysmogramm der rechten oberen Extremität. Einzelne Irregularitäten im Pulsbild in der ersten Zeit der Reaktion sind deutlich.

Am linksseitigen (unteren) Plethysmogramm ist keinerlei Veränderung nach dem Reiz zu konstatieren.

Bei den Versuchen mit lustbetonten Reizen trat also eine hochgradig herabgesetzte Ansprechbarkeit der Vaso-

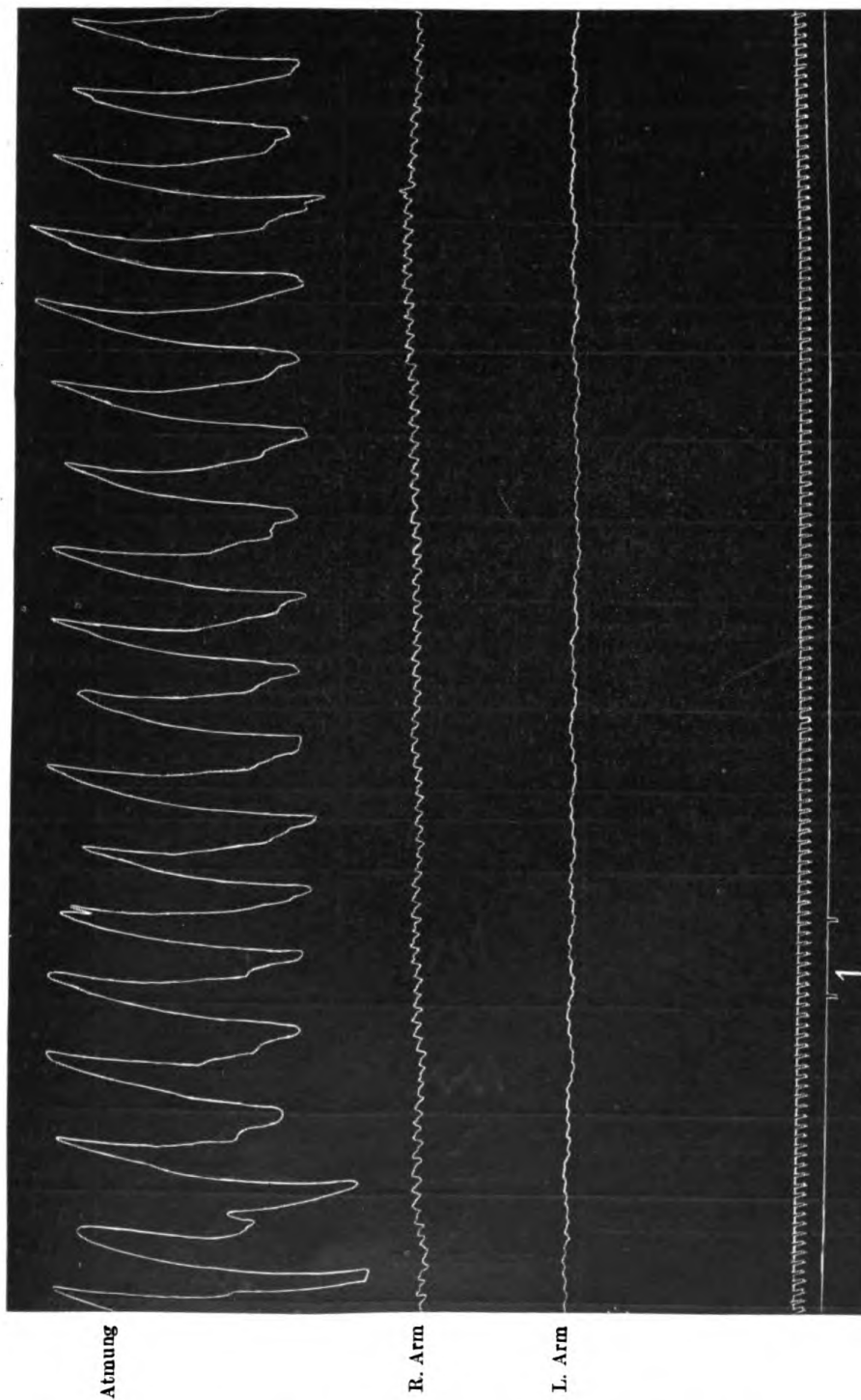



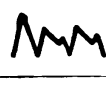


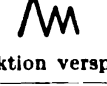
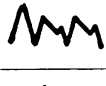
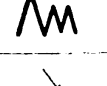
Fig. 1. Bei 1 bekommt Pat. eine Krone.

motilität als auffallendste pathologische Erscheinung zutage, welche sich in dem fast durchgängigen Ausbleiben einer vasomotorischen Reaktion äußert.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXIII.

33

Tabelle 2. Unlustbetonte Reize 1913.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz Datum
1. Kelenspray auf den rechten Arm		→ Leichte Pulsirregularität	I. 1. 2. IV.
2. Kelenspray auf den linken Arm		→	I. 2. 2. IV.
3. Kelenspray auf den Scheitel	 Puls etwas irregulär	↘ Reaktion sehr gering	I. 3. 2. IV.
4. Kelenspray auf den linken Arm	↘ Puls irregulär	↘ Reaktion sehr gering	II. 2. 5. IV.
5. Kelenspray auf den rechten Arm	↘ Puls irregulär	↘ Reaktion minimal	II. 3. 5. IV.
6. Stich in den rechten Arm	↘	↘ Reaktion gering Puls irregulär	III. 1. 5. IV.
7. Stich in den linken Arm	→	→	III. 2. 5. IV.
8. Kelenspray auf den Nacken	↘ Puls irregulär	↘ Puls irregulär	IV. 1. 7. IV.
9. Kelenspray auf den Nacken	→ 	↘  Reaktion verspätet	IV. 6. 7. IV.
10. Kelenspray auf den Nacken	↘ 	↗ Puls irregulär	V. 2. 8. IV.
11. Stich in den linken Arm	↘ Reaktion gering	↘ Reaktion gering	VII. 4. 10. IV.
12. Stich in den rechten Arm	↘ Puls irregulär	↘ 	VII. 5. 10. IV.
13. Kelenspray auf den linken Arm	↘	↘ Puls irregulär	IX. 4. 18. IV.

Tab. 2 zeigt die Reaktionen auf
 unlustbetonte Reize;
 für diese erscheint die Ansprechbarkeit des vasomotorischen Apparates

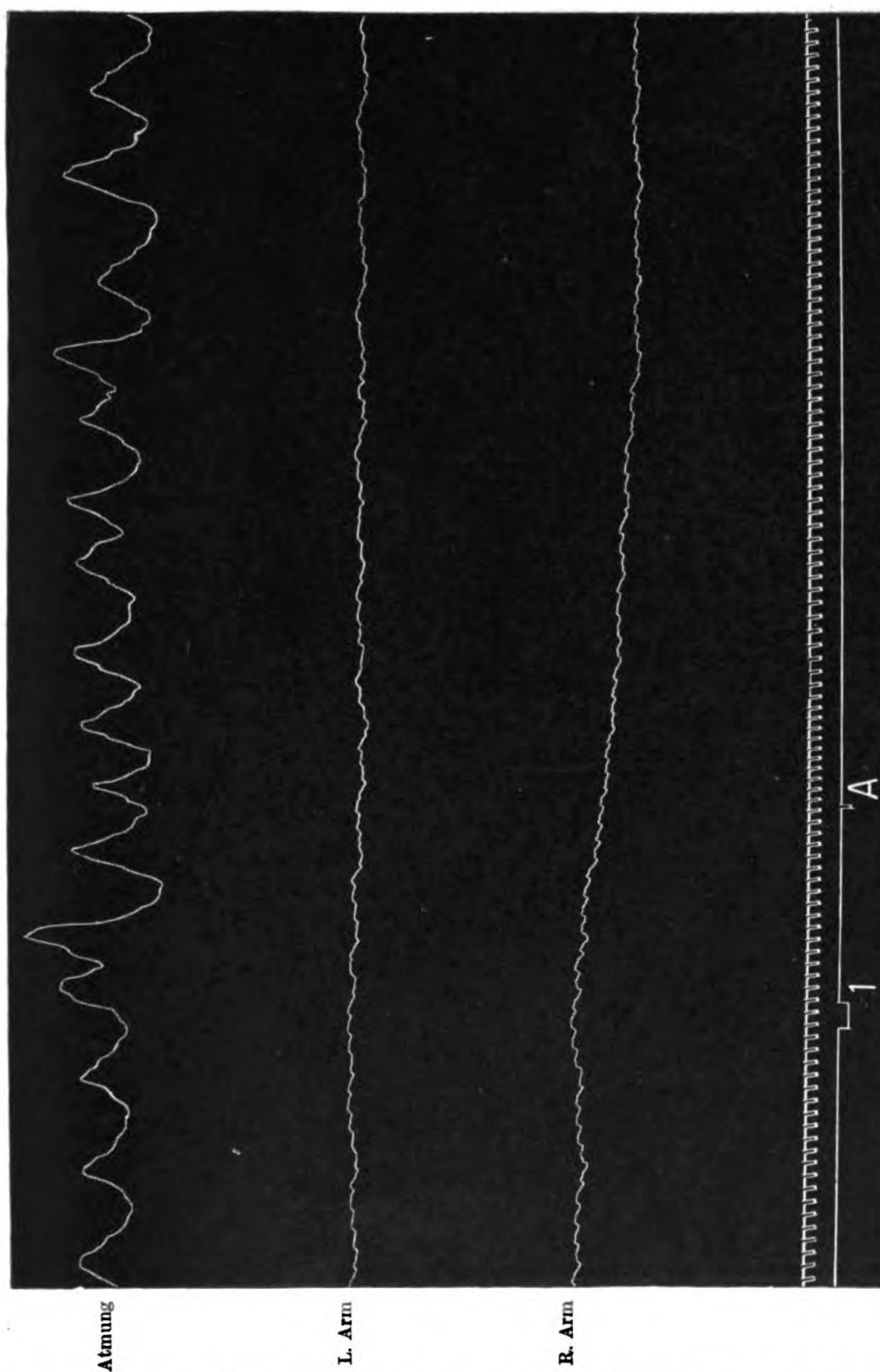


Fig. 2. Von 1 bis A Kelenspray auf den rechten Arm.

als eine bedeutend bessere als für die lustbetonten, welchen gegenüber derselbe eine deutliche Torpidität aufweist.

Am rechten Arm verlief die Volumreaktion in 11 von 13 Versuchen

33*

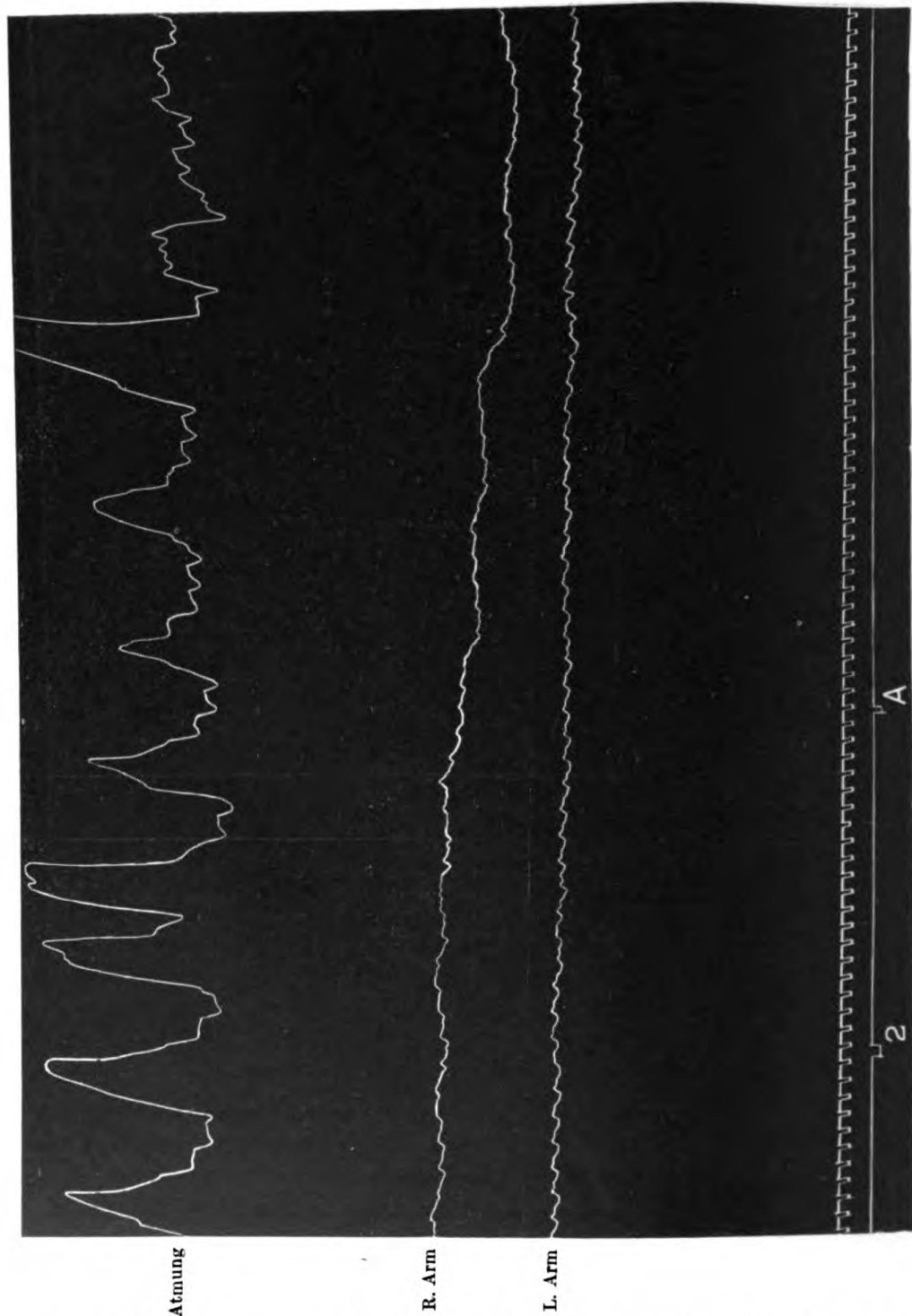


Fig. 3. Von 2 bis A Kelenspray auf den linken Arm.

normal, 2 mal blieb sie aus. Als weiteren Hinweis auf die bestehende Störung der vasomotorischen Innervation auch dieses Armes darf die 5 mal (Versuch 3, 4, 5, 8, 12) feststellbare Irregularität des Pulsbildes aufgefaßt werden.

Am linken Arm fand sich dagegen unter 13 Versuchen nur 9 mal Volumsabnahme nach dem unlustbetonten Reiz, und auch von diesen 9 positiven Reaktionen verliefen 4 außerordentlich gering (Versuch 3, 4, 5, 6), eine mit deutlich verlängerter Latenzzeit (Versuch 9). 3 mal blieb die Volumreaktion aus (Versuch 1, 2, 7), einmal verlief sie paradox (Versuch 10).

Auch an diesem Arm zeigte sich in einer Anzahl von Versuchen Pulsirregularität.

Fig. 2 (Reiz 1 auf Tab. 2).

Auf Kelenspray auf den rechten Arm hin sinkt das Volumen desselben (untere Kurve) rasch und ausgiebig. Die Einzelpulse werden kleiner, stärker dikrot, leicht irregulär.









Am linken Arm ist nur eine ganz geringfügige Volumabnahme unter Verkleinerung und Irregularität der Einzelpulse zu konstatieren.

Daß dieses Phänomen nicht etwa bloß aus der Einseitigkeit des Reizes zu erklären ist, zeigt Fig. 3 (Reiz 4 auf Tabelle 2).





Hier wurde derselbe Reiz wie in der vorigen Abbildung auf den linken Arm gesetzt. Rechts (obere Kurve) erfolgte prompt Volumsabnahme unter Verkleinerung und Irregularität der Einzelpulse. Links dagegen (untere Kurve) trat nur eine minimale Volumsenkung, die sich bald wieder ausglich, auf. Vereinzelte Einzelpulse sind irregulär.

Es zeigte sich also, daß gegenüber unlustbetonten Reizen die Ansprechbarkeit der vasomotorischen Mechanismen zwar besser war als gegenüber lustbetonten, daß aber noch immer die in dieser Hinsicht bestehende Reaktionsfähigkeit der linken oberen Extremität bedeutend geringer war als die der rechten. Jedoch auch die vasomotorische Innervation des rechten Armes weist pathologische Momente auf.

Tabelle 3. Bewegungsvorstellungen 1913.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Optische Suggestion auf den rechten Arm	 Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 3. 5. IV.
2. Optische Suggestion auf den linken Arm	 Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 4. 5. IV.
3. Optische Suggestion auf den rechten Arm	 Puls irregulär	 Puls irregulär	V. 4. 8. IV.
4. Optische Suggestion auf den linken Arm	 Puls irregulär	 Puls irregulär	V. 5. 8. IV.

Fortsetzung von Tabelle 3.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
5. Optische und akustische Suggestion auf den linken Arm	 Puls irregulär, Reaktion gering	 Puls irregulär	VII. 1. 10. IV.
6. Optische und akustische Suggestion auf den rechten Arm	 Puls irregulär	 Puls irregulär	VII. 2. 10. IV.

Deutliche pathologische Modifikationen ergaben sich auch für die Reaktionen auf

Bewegungsvorstellungen;

eine Zusammenstellung derselben gibt Tabelle 3.

Was die Volumreaktion anlangte, so blieb diese am rechten Arm unter 6 Versuchen einmal aus; die übrigen 5 Versuche ergaben gegenüber der Norm veränderte Volumreaktion, wie aus der Tabelle ersichtlich.

Am linken Arm weist die Hälfte der Versuche, 3 unter 6, paradoxe Volumabnahme auf, die übrigen 3 Versuche ergaben ebenfalls abnorm verlaufende Volumreaktion.

Ein weiterer Hinweis auf die vorliegenden pathologischen Verhältnisse der Vasomotilität ist die bei allen Versuchen mit Bewegungsvorstellungen an beiden Armen feststellbare Irregularität der Einzelpulse.

Fig. 4 (Reiz 5 auf Tab. 3) zeigt eine pathologisch veränderte Reaktion auf eine bei Marke 1 suggerierte Bewegungsvorstellung.

Das Volumen der linken oberen Extremität (obere Kurve) sinkt unter zwei mit Atemschwankungen synchronen Volumschwankungen zunächst unter das frühere Niveau, um dann langsam, träg und allmählich erst nach Ablauf des Reizes um ein ganz Geringes anzusteigen. Die höchste Erhebung der Kurve wird erst in 42 Sekunden nach Ablauf des Reizes erreicht. Rechts erscheinen ganz ähnliche Veränderungen des Volumens, nur noch geringer angesprochen als links. Irreguläre Einzelpulse sind an beiden Kurven im Anfange der Reaktion zu finden.

Wir dürfen vielleicht so wie für die lustbetonten Reize auch für die Bewegungsvorstellungen von einer gewissen Torpidität der vasomotorischen Einstellungsvorgänge sprechen, die in verlängerter Reaktionszeit, träger und wenig ausgiebiger Volumschwankung ihren Ausdruck findet und sich besonders schön in der eben besprochenen Kurve darstellt.

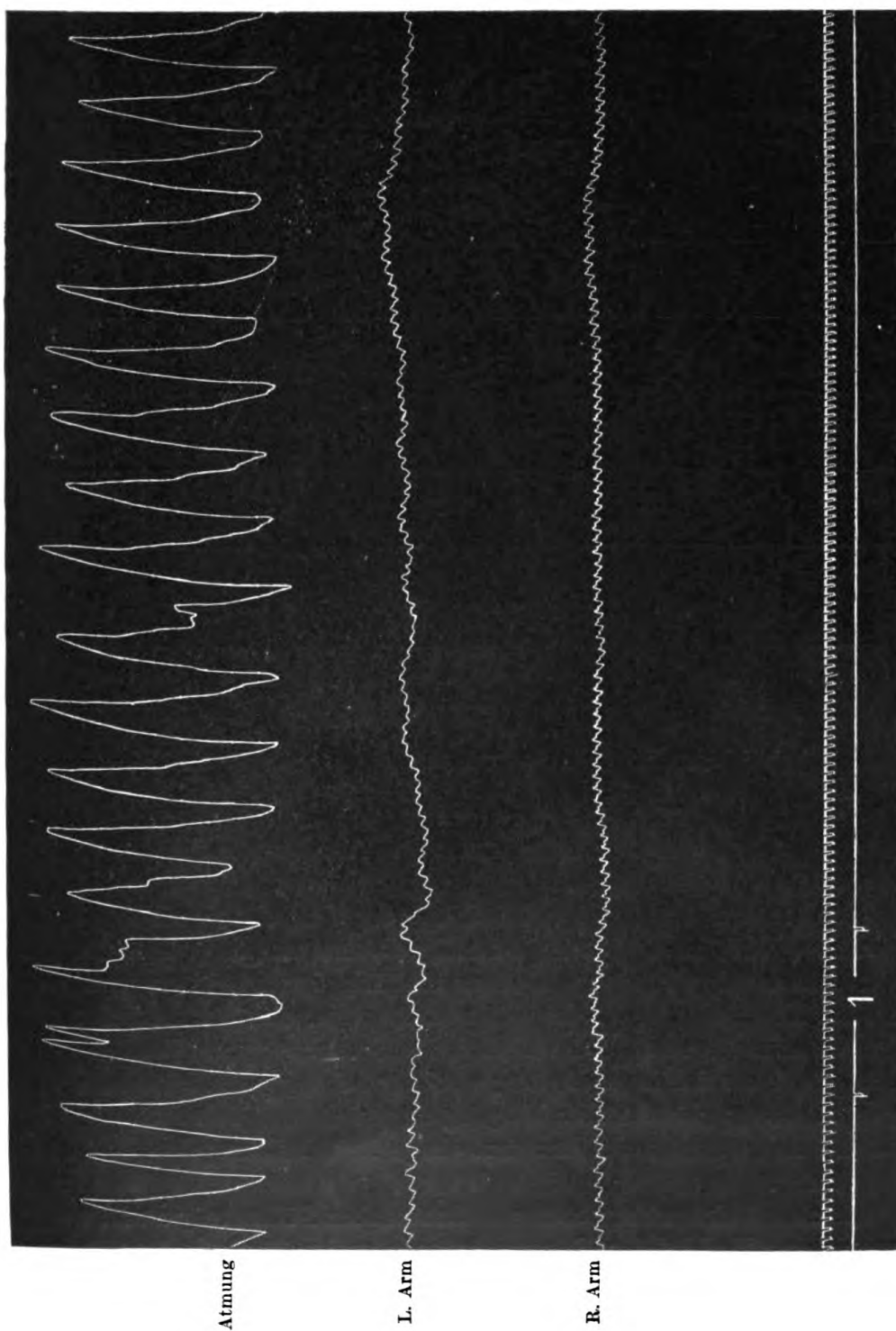
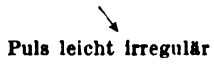

















Fig. 4. Bei 1 optische und akustische Suggestion einer Bewegungsvorstellung für den linken Arm.

Tabelle 4. Geistige Arbeit 1913.

Reiz	Reaktion rechts	Reaktion links	Kurve, Reiz, Datum
1. Zählen von 30 roten Punkten	 Puls leicht irregulär		I. 4. 2. IV.
2. Addieren zweistelliger Zahlen	 Puls irregulär	 Puls irregulär	III. 5. 5. IV.
3. Addieren zweistelliger Zahlen		 Puls irregulär	III. 6. 5. IV.
4. $13 \times 14 = ?$	 Puls irregulär		IV. 3. 7. IV.
5. $12 \times 24 = ?$	 Puls irregulär	 Puls irregulär	IV. 4. 7. IV.
6. $69 \times 34 = ?$	 Absinken knapp vor Ende des Rechnens		VIII. 2. 11. IV.
7. $306 - 142 = ?$	 Absinken knapp vor Ende des Rechnens Puls irregulär		VIII. 3. 11. IV.
8. $13 \times 16 \times 8 = ?$	 Puls irregulär		IX. 1. 18. IV.

Endlich weisen auch die vasomotorischen Phänomene bei geistiger Arbeit,

deren Symbole auf Tab. 4 zusammengestellt sind, zahlreiche pathologische Abweichungen auf.

Am rechten Arm blieb in der Hälfte der Versuche eine Volumreaktion aus. Nur einmal (Versuch 1) erfolgte Volumabnahme, die 3 übrigen Versuche ergaben eher eine Tendenz zum Zunehmen des Armvolumens. In der Mehrzahl der Versuche (5 von 8) zeigte sich Pulsirregularität.

Am linken Arm blieb die Reaktion einmal aus, 2 mal (Versuch 4, 5) erfolgte Volumabnahme, die übrigen 5 Versuche ergaben Abweichungen von der Norm, die sämtlich Neigung zu paradoxem Volumanstieg vertragen. Auch an diesem Arm trat einige Male Pulsirregularität in Erscheinung.

Auch bei diesen Versuchen war fast in allen Fällen träger und wenig ausgiebiger Verlauf der Volumreaktionen zu konstatieren.

Auf Fig. 5 (Reiz 8 auf Tab. 4) ist am rechten Arm (obere Kurve) nach Beginn der geistigen Arbeit zunächst deutliche Abnahme im weiteren langsame Zunahme des Volumens ohne wesentliche Veränderung der Pulshöhe und -Länge ersichtlich. Die Einzelpulse sind irregulär.

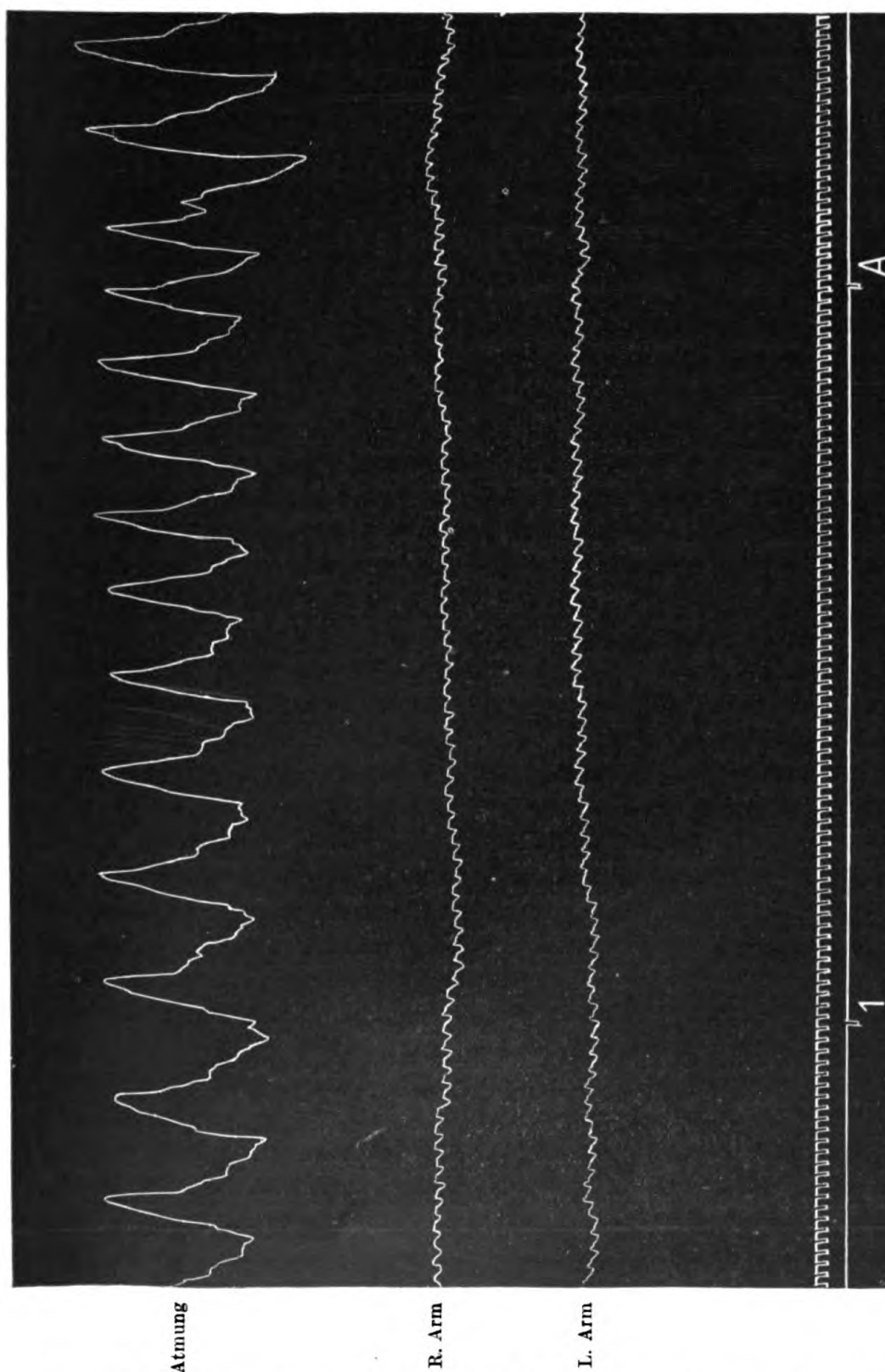


Fig. 5. Frage: $13 \times 16 \times 18 = ?$

Am linken Arm fehlt die anfängliche Volumsenkung, die rechts auftrat, hier zeigt sich lediglich eine langsam und wenig ausgiebige Volumzunahme bei leicht irregulären Einzelpulsen.

Wir dürfen über den zweiten Teil der vorliegenden Untersuchungen zusammenfassend etwa folgendes sagen:

Der nervöse Befund bei dem untersuchten Patienten hat sich seit Jahresfrist nicht mehr wesentlich geändert; es hat sich ein stationärer Zustand ausgebildet, der wohl einer Narbenbildung im Gehirn seine Entstehung verdankt.

Aber auch die bereits im Verlaufe der ersten Untersuchungsperiode festgestellten Schädigungen auf dem Gebiete des vasovegetativen Nervensystemes sind im großen und ganzen dieselben geblieben, wie etwa zu Ende der ersten Versuchsreihe; auch für sie hat sich ein stationärer Zustand herausgebildet.

Die experimentelle Feststellung dieser Tatsache ist besonders deshalb von Wichtigkeit, weil durch sie wohl einwandfrei dargetan wird, daß es sich bei den vasovegetativen Störungen bei dem Patienten nicht um einen zufälligen Nebenfund handelt, welcher etwa akuten Entzündungserscheinungen, Stoffwechselstörungen im Zentralnervensystem oder in der Peripherie im unmittelbaren Gefolge der akuten Krankheitsattacke seine Entstehung verdankt; sondern daß wir es hier eben mit bleibenden Ausfallssymptomen bei einer stationären herdförmigen Gehirnerkrankung zu tun haben, welche, wie oben auseinandergesetzt, kaum auf einen anderen Herd bezogen werden können, als auf denselben, welcher auch die Pyramidenbahn, die zentrale Sehstrahlung und die Regio subthalamica der rechten Hemisphäre mindestens teilweise schädigt.

Die Schlußsätze unserer I. Mitteilung bleiben daher auch für die Nachuntersuchung vollinhaltlich aufrecht.

Es ist ihnen nur noch hinzuzufügen, daß auch der sympathische Pupillenreflex durch den Erkrankungsherd zum Ausfalle gelangt ist. Dieser Umstand spricht gewiß auch dafür, daß auch beim Menschen in der Regio subthalamica sich ein (mindestens ähnlicher) Mechanismus für die Sympathicusinnervation befindet, wie ihn Karplus und Kreidl für Katze und Affen beschrieben haben.

Weiterhin geht aber daraus hervor, daß wir in dieser Station der zentralen sympathischen Innervation ein strukturelles Bindeglied zwischen zentralen Vorgängen und der peripheren vasovegetativen Innervation zu sehen haben, und daß diese Station die Entstehung der vasomotorischen körperlichen Begleiterscheinungen bei psychischen Zuständen vermittelt.

Es wird Sache weiterer Untersuchungen sein, zu erforschen, ob hierbei (in analoger Weise mit den Tierexperimenten von Karplus und Kreidl) das Stirnhirn einen übergeordneten Einfluß nimmt.

Über herdförmige Destruktionsprozesse im Großhirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis.

**(Zugleich ein Beitrag zu einer Erklärung des meningo-cerebellaren
Symptomenkomplexes Foerster.) ¹⁾**

Von

Otto Sittig, Assistent.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag [Hofrat Prof. Dr. A. Pick].)

Mit 6 Textfiguren und 3. Tafeln.

(Eingegangen am 12. Januar 1914.)

„L’histoire de la méningite tuberculeuse a été l’objet de tant de travaux et tant d’observateurs ont écrit sur elle, qu’il semble en vérité que rien d’obscur sur ce sujet ne doive persister.“

Diese Worte, die Chantemesse bereits 1884 an die Spitze seiner These über tuberkulöse Meningitis des Erwachsenen gesetzt hat, müßten heute um so mehr gelten, als seither eine ganze Reihe neuer Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen ist. Und doch gibt es noch genug des „Dunkeln“ und Unverständlichen sowohl in der Pathogenese als in der Anatomie dieser Krankheit und fast noch mehr in der Klinik derselben.

Da es sich hier — wie schon in der Überschrift gesagt ist — um herdförmige Prozesse handeln wird, sollen aus der Literatur nur diejenigen Arbeiten hervorgehoben werden, die sich mit solchen befassen.

Fragen wir zunächst, was für herdförmige Prozesse bei tuberkulöser Meningitis überhaupt beobachtet wurden! Es sind dies erstens intracerebrale Tuberkel, zweitens encephalitische Herde, die durch Übergreifen des meningitischen Prozesses auf die äußeren Rindenschichten zustande kommen, drittens Blutungen, viertens Erweichungen durch Zirkulationsstörung.

Sehen wir von den Tuberkeln ab, so sind die Blutungen zu erwähnen, die Biber (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. VI, 2) zum Gegenstand einer genauen Untersuchung gemacht hat. Die encephalitischen Herde hat Ranke in seiner Arbeit über tuberkulöse Meningitis (Histolog. u. histopath. Arbeiten, herausg. v. Nissl, II) genau beschrieben. Aus-

¹⁾ Ein Teil dieses Stoffes wurde in einem Vortrage in der 85. Naturforscher-Versammlung in Wien und in der 100. Versammlung des ostdeutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau behandelt.

gehend von einer Kritik der Anschauung namentlich französischer Autoren, jede Meningitis sei eine Meningo-Encephalitis, erklärt Ranke dies damit, daß diese Autoren irrtümlicherweise von einer diffusen Wanderzellen-Infiltration des Gehirns reden, die sie als Encephalitis ansprechen. Mit Recht weist Ranke diese Anschauung zurück und sagt: „Eine Encephalitis nehmen wir nur dort an, wo im nervösen Gewebe selbst die feineren und gröberen Gefäße unzweifelhafte zellige Exsudate enthalten und gleichzeitig regressive Veränderungen im nervösen Apparat, progressive (und ev. auch regressive) im gliösen Gewebe vorhanden sind.“ Ranke selbst berichtet über 2 Fälle von tuberkulöser Meningitis, in denen echte encephalitische Herde gefunden wurden.

Ferner wäre auf die experimentelle Arbeit v. Fieandt's (Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der exper. Meningeal- und Gehirntuberkulose, Berlin 1911) zu verweisen, der bei experimentell erzeugter Tuberkulose im Gehirn auch die meningo-cerebralen Tuberkel beschrieben hat. Er unterscheidet hier zwei Prozesse, je nachdem die oberflächliche Gliamembran noch erhalten ist oder nicht. Im ersteren Falle kommt es nur zu progressiven Veränderungen der Randglia, im zweiten Falle bietet sich uns ein kompliziertes Bild dar, in dem die einzelnen Elemente sich nur schwer differenzieren lassen und wo die entzündliche Infiltration von den Meningen in die oberflächliche Schicht der Hirnrinde eindringt.

Ich möchte gleich hier kurz erwähnen, daß ich diese zwei Arten des meningo-cerebralen tuberkulösen Prozesses auch an meinem pathologischen Material vom Menschen häufig beobachten konnte und es ist auch an diesem Material die Differenz in den beiden Prozessen deutlich erkennbar.

Im ersteren Falle findet sich nämlich unter besonders stark infiltrierten Stellen der Meningen eine Vermehrung der Gliazellen in der Randschicht der Rinde. Meist haben diese Gliazellen sternförmige Leiber mit Ausläufern, das Plasma färbt sich im gewöhnlichen Zellbild sehr deutlich, es sind 1–2 kleine dunkle Kerne vorhanden.

Erweichungen finden sich in verschiedenen Arbeiten erwähnt.

Noch sei auf einige besondere Fälle hingewiesen, in denen über herdförmige Veränderungen berichtet wird. Es sind dies die beiden Fälle Hoches (Archiv f. Psych. XIX), der im Rückenmark eigentümliche Zerfallsherde fand, die er als Erweichungen am ehesten bezeichnen möchte. Ferner beschrieb Gunsser (Inaug.-Diss. Tübingen 1890) im Rückenmark Herde mit nekrotischem Zerfall und mit Körnchenzellenbildung, die er als Erweichungsherde auffaßte. Hensen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI) berichtet über eine Meningomyelitis tuberculosa. Es fand sich im Rückenmark ein myelitischer Herd.

Ehe ich auf das eigentliche Thema eingehe, möchte ich zur Ent-

schuldigung einiger Lücken in den Untersuchungen eine kurze Bemerkung vorausschicken.

Da die in Rede stehenden Herde zum Teil mikroskopisch klein waren, zum Teil von der Umgebung sich so wenig abhoben, daß man sie erst im gefärbten Schnitt wahrnehmen konnte, mußten wahllos recht viele Gehirnstücke untersucht werden. Wenn daher in einigen Fällen nichts gefunden wurde, ist dies natürlich noch kein sicherer Beweis dafür, daß nichts da war. Noch ein zweiter Nachteil ergab sich daraus; es wäre sehr wichtig gewesen, einen solchen Herd an Serienschnitten zu verfolgen, doch ist mir dies nicht in der gewünschten, für die beabsichtigten Zwecke erforderlichen Weise gelungen.

Die Herde im Großhirn waren so spärlich und so klein, daß wohl von vornherein ein Zurückführen klinischer Symptome auf dieselben aussichtslos war, weshalb auf ihre Lokalisation weniger geachtet wurde. Dagegen sind wohl die Befunde im Kleinhirn geeignet, für gewisse klinische Tatsachen eine Erklärungsmöglichkeit uns zu bieten¹⁾.

I. L. L., war vom 25. VI. 1906 bis 20. III. 1907 und vom 21. VI. 1909 bis zu seinem Tode am 13. XI. 1910 in der Klinik. Dementia praecox, bei der Sektion fand sich als Nebenfund eine tuberkulöse Meningitis.

Infiltration der Meningen, vorwiegend mit Makrophagen. In der linken vordern Zentralwindung findet sich ein Tuberkel in der Rinde mit zentraler Nekrose. In der rechten vordern Zentralwindung ein Tuberkel im Mark. In diesen ließen sich Tuberkelbacillen nach Ziehl-Neelsen nachweisen. In einer, dieser letzteren Windung nächst benachbarten findet sich ein etwa stecknadelkopfgroßer Herd, der makroskopisch als Lichtung im gefärbten Schnitte sich darstellt. Die Ganglienzellen sind stark geschrumpft, dunkelgefärbt, die Kerne meist kaum vom Plasmaleib zu unterscheiden, ebenfalls dunkel und geschrumpft. Von Gliazellen sieht man nur kleine dunkle Kerne, deren Struktur nicht zu erkennen ist.

Bei Durchsicht mehrerer Schnitte von dieser Stelle konnte man sehen, daß in den Meningen sich ein Gefäß befand, um das eine knötchenförmige Zellanhäufung angesammelt war. Die Zellwucherung griff auf die alleroberflächlichste Rindenschicht über. Darunter begann die Lichtung, die sich nach abwärts fast bis an die Markrindengrenze erstreckte. (Taf. V, Fig. 1.)

In der rechten Schläfe war ein zweiter Herd. Die Ganglienzellen sehr stark geschrumpft und pyknotisch. Das Grundgewebe weist zahlreiche Lücken auf. Der Herd ist sehr zellarm.

Im Kleinhirn sind die Meningen stark infiltriert, viele zum Teil nekrotische Knoten. An diesen Stellen sind in der Purkyneschicht

¹⁾ Es wurden absichtlich möglichst viele Photographien beigelegt, da keine — wenn auch noch so ausführliche — Beschreibung das Bild ersetzen kann.

viele Ganglienzellen ausgefallen, die restlichen Zellen stark geschrumpft und pyknotisch, so daß sie oft die Gestalt von stark gefärbten Stäbchen angenommen haben. (Taf. VII, Fig. 3.) Die Gliazellen dieser Schicht sind stark progressiv und bilden eine deutlich hervortretende Schicht heller, runder und länglicher, bläschenförmiger Kerne. (Taf. VII, Fig. 1.) Besonders stark tritt diese Veränderung dort auf, wo die Meningeal-infiltration auf die oberflächliche Rinde übergreift.

II. Vn. A., 31 Jahre alt; Aufnahme am 3. V. 1912. Gravid im 6. Monat. Seit 3 Wochen Klagen über Kopfschmerzen, in der letzten Zeit erkannte sie niemanden, redete verwirrt.

Bei der Einbringung schwer benommen; Fieber 38,5, leichte linksseitige Facialisparese, mit den linken Extremitäten erfolgen fast keine spontanen Bewegungen. Cornealreflex links fehlend. PSR beiderseits vorhanden, rechts lebhafter als links, Fußsohlenreflex beiderseits plantar, Fußphänomen rechts vorhanden.

Liegt benommen da, reagiert nicht auf Anruf, fixiert nicht vorgehaltene Gegenstände. Bei Bewegung des Kopfes nach vorn macht sich ein Widerstand bemerkbar, doch besteht keine ausgesprochene Nackensteifigkeit.

4. V. Puls 4×26 , Atmung 30, flach, hic und da Singultus. Bitemporal-hemianopische Pupillenreaktion. Linksseitige Facialisparese, Zähneknirschen. Im katheterisierten Harn ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper, Aceton und Acetessigsäure vorhanden, ebenso Urobilin. Im Sediment spärliche granulierte Zylinder, Zylindroide, polynucleäre Leukocyten. Passive Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen gegen geringen Widerstand ausführbar.

Auf Nadelstiche erfolgen Abwehrbewegungen, so ziemlich überall gleich lebhaft.

PSR beiderseits sehr lebhaft, ASR beiderseits vorhanden, Fußphänomen beiderseits vorhanden.

Liquorbefund: 97 Zellen im Kubikmillimeter. Nonne-Apelt positiv, Wassermann im Serum und Liquor negativ.

5. V. Fieber 38. Linke Pupille weiter als rechte, links Ptosis.

6. V. Somnolent, Temperatur 38,4, 140 Pulse. Linke Pupille sehr weit, lichtstarr, rechte Pupille enger, reagiert. PSR links lebhafter als rechts, beiderseits Fußphänomen.

7. V. Schwer somnolent, Puls beschleunigt, Temperatur 37,6. Linke Pupille weiter als die rechte. Pat. muß mit der Sonde gefüttert werden, greift beständig mit der linken Hand umher. Nackensteifigkeit. Abendtemperatur 38,5.

8. V. Temperatur 39,8. Atmung über 40, schluckt schlecht, schwitzt sehr stark; keine Nackensteifigkeit.

9. V. Exitus.

In den Meningen starke zellige Infiltration, darunter viel polynucleäre Leukocyten.

Im Meningealgewebe am Chiasma schwere Gefäßveränderung, bestehend in Wucherung aller Gefäßwandelemente und zelliger Infiltration. An vielen Stellen Nekrosen in den knötchenförmigen Infiltraten. Massenhaft Tuberkelbacillen nach Ziehl-Neelsen und in Marchi-Präparaten nachweisbar.

An einer Stelle ein Lichtungsherd an der Markrindengrenze (Gegend nicht festgestellt). (Fig. 1.) Die Ganglienzellen haben ein sehr blaß

gefärbtes Protoplasma, heben sich wenig von der Umgebung ab, der Kern ist ebenfalls blaß gefärbt, chromatinarm, enthält nur 2–3 kleine Chromatinkörnchen, keinen Nucleolus.

Der ganze Herd ist sehr zellarm. Die Gliazellen sehr spärlich, ihre Kerne meist klein, dunkelgefärbt.

Hie und da sieht man einen länglichen hellen oder dunklen Kern frei im Gewebe liegen.

An einzelnen Stellen findet sich ein größeres oder kleineres Häufchen kleiner Körnchen, die sich mit polychromem Methylenblau dunkelblau färben. Diese Körnchenansammlungen liegen entweder frei im Gewebe oder um dunkelgefärbte Kerne.

An vielen Stellen greift die Entzündung auf die Rinde über. An einer solchen Stelle findet man viele polynucleäre Leukocyten frei im Gewebe, um die Gefäße kleinzellige Infiltration. Das Nervengewebe ist in größerer Ausdehnung gelichtet, viele Nervenzellen ausgefallen. Die Gefäße zeigen progressive Veränderungen der Gefäßwandzellen und Sproßbildung. Im Kleinhirn finden sich einige wenige Stellen mit Auflockerung der Purkyneschicht.

Im Rückenmark ist eine kleine randständige Stelle mit Bildung großer Lücken bemerkenswert.



Fig. 1. Rindenherd bei schwacher Vergrößerung.

III. Ra. Ro., 40 Jahre, wurde am 4. XI. 1912 wegen Delirium tremens aus dem Handelsspital zur Klinik gebracht.

In der Anamnese wird berichtet, daß Lungentuberkulose in der Familie ist; er selbst soll nierenkrank gewesen sein, im Mai dieses Jahres einen Blutsturz gehabt haben. Jetzt seit mehreren Wochen unwohl, klagt über allgemeines Kältegefühl, Schmerzen im Kopf und im Rücken.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

Pat. ist sehr verwirrt, spricht unzusammenhängend.

2. XI. Fieber 38,4. Pat. mittelgroß, befindet sich in aktiver Rückenlage, Sensorium frei, Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes.

3. XI. Früh Temperatur 38, Puls 64. Abend 39,2. Puls 72. In der Nacht schrie Pat., seine Reden bewegten sich um seinen Beruf, raufte mit der Wärterin, glaubte, sie wolle ihn verführen.

4. XI. 38,4, Puls 70. Zunge trocken, Pupillen eng, gleich weit, reagieren auf Licht. PSR beiderseits vorhanden, Nacken etwas steif. Transferiert zur Klinik.

5. XI. Örtlich und zeitlich desorientiert, macht die widersprechendsten Angaben unmittelbar nacheinander. Über seine Person zeigt er sich orientiert, gibt Alkoholabusus zu. Starker Hände- und Zungentremor.

6. XI. Liegt meist auf der linken Seite, spricht von Zeit zu Zeit vor sich hin, wie wenn er zu jemandem etwas sprechen würde, wirtschaftet mit dem Bettzeug, nimmt Worte aus seiner Umgebung in seine Reden auf.

Puls 6×16 , inäqual.

Herzdämpfung etwas verkleinert, Töne leise, dumpf, begrenzt.



Fig. 2. 2 Rindenherde unter stark infiltrierten Meningen, mit diesen Infiltraten zusammenhängend.

Über den linken seitlichen und hintern Lungenpartien etwas Schallverkürzung.

Bauch weich, im Thoraxniveau.

Linke Pupille eine Spur weiter als rechte, Reaktion in allen Qualitäten prompt.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis symmetrisch innerviert.

Etwas Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen im Nacken.

Bauchreflexe beiderseits nicht auslösbar, Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

Tricepsreflexe beiderseits lebhaft. Es besteht Hyperästhesie der Waden und Fußsohlen.

PSR beiderseits vorhanden, links eine Spur lebhafter als rechts.

Fußsohlenreflex beiderseits plantar, kein Fußphänomen.

Kernigsches Zeichen vorhanden.

Im Liquor über 200 Zellen.

Pat. liegt mit halbgeschlossenen Augen stets auf der Seite, behauptet bei Aufforderung, sich auf den Rücken zu legen, er liege schon so.

Zeitweise spricht er unverständlich brummend etwas vor sich hin. Er greift beständig an dem Bettzeug herum oder in die Luft, steht dabei oft vom Bette auf, wobei ein leichtes Zittern in der Muskulatur wahrgenommen wird.

Wegen Diphtherie auf die Infektionsabteilung transferiert. Trotz täglicher Lumbalpunktionen Exitus am 12. XI.

Starke Infiltration der Meningen vorwiegend mit Lymphocyten und Makrophagen. In Marchi-Präparaten finden sich Tuberkelbacillen. Stellenweise greift die meningeale Infiltration auf die Rinde über. An einigen Stellen Tuberkelbildung von den Meningen aus in die Rinde gehend.

Im Stirnhirn an einer Stelle starke knötchenförmige Infiltration

der Meningen auf die Rinde etwas übergreifend. Darunter etwas tiefer ein Lichtungsherd, sehr zellarm, Ganglienzellen stark ausgefallen, vereinzelte stark geschrumpfte Ganglienzellen noch erhalten (Fig. 2). Im Herd selbst vereinzelt, am Rande im nicht derart veränderten Gewebe reichlicher typische Stäbchenzellen mit sehr langen, hellen Kernen.

Ein zweiter etwa stecknadelkopfgroßer Lichtungsherd genau an

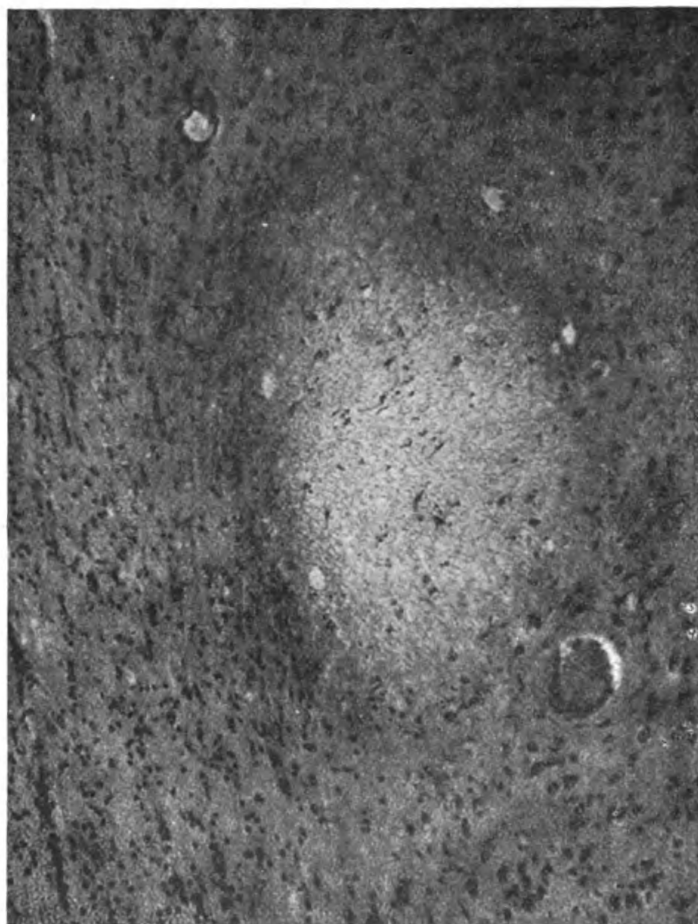


Fig. 3. Rindenherd an der Markgrenze bei stärkerer Vergrößerung, sehr zellarm.

der Markrindengrenze zeichnet sich durch besondere Kernarmut aus. Die Ganglienzellen, die noch erhalten sind, sind stark geschrumpft und pyknotisch. Die Glia ist nur durch wenige kleine dunkle Kerne vertreten. (Fig. 3.)

IV. Mi. Fr., eingeliefert am 10. V. 1913.

Pat. wurde von einer internen Klinik transferiert, da er dort unruhig war, aus dem Bett wegdrängte, unverständlich sprach.

10. V. Auf Fragen antwortet er zum Teil gar nicht, zum Teil abweisend. Er zittert bei der Untersuchung wie vor Kälte.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXIII.

34

11. V. Temperatur 38,2, liegt im Bette ohne spontan zu sprechen, auf Anrede reagiert er meist mit abweisenden Ausdrücken, hat ein moroses Benehmen. Nacken bei Beugung etwas steif, auch bei seitlichen Bewegungen des Kopfes macht sich ein leichter Widerstand bemerkbar. Druck auf die Waden wird sehr schmerzhaft empfunden.

Lumbalpunktion: Klarer Liquor unter hohem Druck. Beim Stehen bildet sich ein netzförmiges Gerinnsel. 119 Zellen im Kubikmillimeter (Zählkammer). Nonne-Apelt stark positiv.

Im Blut 12 000 weiße Blutzellen.

In der Nacht schläft Pat. nicht, zieht beständig an seiner Decke, zieht auch dem Nachbar die Decke herunter.

12. V. Psychisch gleiches moroses, abweisendes Verhalten. Nackensteifigkeit angedeutet. Pat. hält im Liegen die Beine beständig im Knie gebeugt und an den Leib gezogen und behält sie auch beim Aufsetzen in dieser Stellung.

Ziemlich großer Mann, von grazilem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und Paniculus.

Puls 4×24 , rhythmisch, äqual, klein, leicht unterdrückbar. Temporalarterien geschlängelt.

Beide Pupillen eng, gleich weit, entrundet, reagieren auf Licht in sehr geringem Ausmaß. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Zähneknirschen. Kornealreflex beiderseits vorhanden.

Nadelstiche werden überall mit Abwehrbewegungen beantwortet.

Bauch- und Cremasterreflex beiderseits nicht auslösbar.

Triceps- und Bicepsreflex beiderseits vorhanden.

PSR beiderseits vorhanden.

ASR beiderseits vorhanden.

Fußsohlenreflex beiderseits sehr lebhaft mit Abwehrbewegungen.

Fußphänomen beiderseits vorhanden.

Im Liquor 152 Zellen im Kubikmillimeter.

13. V. Pat. deliriert beständig vor sich hin, nestelt am Bettzeug herum.

Im Liquor 86 Zellen.

14. V. Unverändert. Stöhnt, klagt über Schmerzen im Nacken. Nackensteifigkeit. Im Liquor 66 Zellen.

15. V. Sieht sehr verfallen aus. Lumbalpunktion. Pupillen ungleich, linke weiter als rechte. $1\frac{1}{2}$ 6 abends Exitus.

Infiltration der Meningen mit Lymphocyten und Makrophagen, stellenweise sehr dicht und auf die Rinde übergreifend. Tuberkelbacillen in den Meningen nach Ziehl-Neelsen färbbar.

An einigen Stellen kleinere und größere Erweichungen. Unter einer solchen Erweichung ein länglicher Lichtungsherd an der Markrindengrenze. (Fig. 4.) Die Ganglienzellen sind stark geschrumpft und pyknotisch, stellenweise sind schmale Zellreste an einer Seite einer Gewebslücke gelagert. Im Herde finden sich kleine dunkle Gliakerne. Ein Zusammenhang des Herdes mit der Erweichung konnte bei Durchsicht mehrerer Schnitte nicht gefunden werden; doch ist dies nicht beweisend, da eine lückenlose Serie nicht hergestellt werden konnte.

In der Nähe einer sehr ausgedehnten Erweichung findet sich ein sichtlich von den Meningen ausgehender Tuberkel im Gehirn.

An einer andern Stelle findet sich ein kleiner Lichtungsherd (Taf. V,

Fig. 2.), der zellarm ist und viele Lücken im Gewebe aufweist; vereinzelte Reste von geschrumpften Ganglienzellen und kleine dunkle Gliakerne. Außerdem sieht man einzelne längliche stäbchenförmige Kerne. Im Kleinhirn findet sich an einzelnen Stellen eine Auflockerung der Purkyneschicht. (Taf. VI, Fig. 2.)

V. Vy. Jo., 37 Jahre, kam am 16. VII. zur Klinik. Bis 13. VII. Dienst gemacht. Pat. wurde wegen Kopfschmerzen und 6tägiger Obstipation auf eine interne



Fig. 4. Erweichungsherd von der Rindenoberfläche ausgehend; darunter ein Lichtungsherd, der mit der Erweichung nicht zusammenhängt.

Klinik gebracht, hatte leichtes Fieber. Da er oft aus dem Bett sprang, verwirrt sprach, vollkommen desorientiert war, wurde er transferiert. Vor 6 Jahren soll er Lues akquiriert haben.

16. VII. Gibt auf Fragen fließende Antworten, ist desorientiert. Pupillen ziemlich weit, linke eine Spur weiter als rechte. PSR beiderseits vorhanden.

17. VII. Antwortet willig, ist desorientiert, klagt über Kopfschmerzen. Puls 4×19 , kräftig, ziemlich stark gespannt. Nackensteifigkeit, Schmerz bei Bewegungen des Kopfes. An den Lungen nichts Pathologisches. Pupillen reagieren nur spurweise auf Licht. Gegenstände benennt er richtig. Ptosis links, Facialis-differenz zu Ungunsten der linken Seite.

In der Nacht deliriert er, glaubt auf einer Lokomotive zu fahren.

18. VII. PSR rechts vorhanden, links nicht auslösbar. Beide Pupillen reagieren nicht. Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit.

19. VII. Temperatur 38,2. Nackenstarre jetzt ausgesprochen. Kernig positiv, PSR beiderseits fehlend, ASR beiderseits fehlend, kein Fußphänomen, Fußsohlenreflex beiderseits plantar. Etwas Hyperästhesie der Haut, besonders an den oberen Extremitäten. Lichtreaktion der Pupillen links fehlend, rechts in geringem Ausmaß vorhanden, Konvergenzreaktion gut. Pat. muß katheterisiert werden, ist obstipiert.

20. VII. Stöhnt, klagt über Kopfschmerzen in der Stirn. Starke Pupillendifferenz, rechts weiter als links, starke Nackensteifigkeit. PSR rechts schwach vorhanden, links fehlend, ASR rechts vorhanden, links nicht; beiderseits Plantarreflex.

22. VII. Stöhnt furchtbar, wirft sich im Bett herum, die letzten Tage leicht benommen, spricht paraphasisch. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Muß katheterisiert werden.

23. VII. Sehr benommen, stöhnt, wälzt sich hin und her. Abends kollabiert, starkes tracheales Rasseln. In der Nacht Exitus.

Pat. wurde zum erstenmal am 17. VII. lumbalpunktiert. Der Liquor stand unter sehr hohem Druck, 379 Zellen im Kubikmillimeter (Zählkammer). Beim Stehen bildete sich ein spinnwebenartiges Gerinnsel. Tuberkelbacillen färberisch nicht nachweisbar. Starke Eiweißvermehrung. Hämolysinreaktion ergab Amboceptor und Komplement in vermehrten Mengen vorhanden.

Der Tierversuch fiel positiv für Tuberkulose aus.

Pat. war dann jeden Tag punktiert worden.

Infiltration der Meningen vorwiegend mit Lymphoidzellen. Im Gehirn werden ziemlich häufig Riesenzellen angetroffen. Hie und da greift die Meningealinfiltration auf die Hirnrinde über.

An einer Stelle findet sich im Schnitt eine Lichtung, die dadurch zustande kommt, daß hier die Ganglienzellen stark geschrumpft und pyknotisch sind und daß durch die Schrumpfung der Zellen kleine Lücken um sie entstehen.

Im Rückenmark zeigen sich viele Ganglienzellen verändert und zwar einmal stark geschrumpft und pyknotisch, oft so stark, daß sie wie dunkle längliche Stäbchen aussehen. Andere wieder haben einen blaßgefärbten gequollenen Zelleib, kleinen geschrumpften blassen randständigen Kern.

VI. Vo. Jo., 43 Jahre alt, eingeliefert am 25. VI. 1912, da er sich in einem fremden Hause auffällig benahm, ein Tuch an ein Stiegengeländer anband. Er war vollkommen unorientiert, zeigte starken Hände- und Zungentremor.

28. VI. Macht einen verschlafenen Eindruck, ist ganz verwirrt. Der linke Arm wird fast gar nicht bewegt. Gang ist sehr schwerfällig. Auf Nadelstiche reagiert er rechts deutlicher als links. Druck im Nacken schmerzhaft. Pupillen sehr eng. PSR lebhaft, links lebhafter als rechts. Links deutliches Fußphänomen, links eine Andeutung von Babinski. Temperatur 37,3. In der Nacht unruhig, im Bett herumgewälzt.

29. VI. Benommen, schwer zugänglich, Nackenstarre nicht ausgesprochen, zeitweise Zähneknirschen.

30. VI. Versucht auf Fragen zu antworten, bringt aber nur Unverständliches

hervor. Rechte Pupille weiter als linke, beide reagieren nur in geringem Ausmaß. PSR beiderseits lebhaft.

2. VII. Abends immer etwas Fieber. Pupillen heute etwas weiter, linke reagiert auf Licht eine Spur, rechte etwas besser. Muß katheterisiert werden. 11 Uhr abends Exitus.

Infiltration der Meningen mit polynucleären Leukocyten und Makrophagen. Stellenweise Übergreifen der Infiltration auf die Meningen. In Marchipräparaten Tuberkelbacillen. An einer Stelle findet sich starke knötchenförmige Infiltration in den Meningen mit nekrotischem Zerfall. In der Gehirnsubstanz darunter zahlreiche Blutungen mit Erweichung. An einer Stelle im Mark in dieser Gegend ein Tuberkel mit Nekrose und Riesenzellen.

Im Kleinhirn sind die Purkynezellen teilweise schwer verändert (pyknotisch) und ausgefallen; an einzelnen Stellen Lückenbildung in der Purkyneschicht.

VII. Ciz. Jo., 35 Jahre alt, wurde am 30. XII. 1911 eingebracht. Im ärztlichen Attest heißt es, daß Pat. nachmittags verwirrt zu reden begann, seine Umgebung verkannte, Kinderkleider anzog, vom Hause weglaufen wollte; zeitlich und örtlich desorientiert; könne nicht die einfachsten Rechenexempel ausführen.

In der Klinik ist Pat. örtlich und zeitlich desorientiert, beim Examen unwirsch und abweisend, klagt über Rückenschmerzen. Pat. fiebert. Puls 60, leicht unterdrückbar.

31. XII. Steht immer vom Bette auf, will weggehen, Temperatur 38,5. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

1. I. Frühtemperatur 37,6. Gibt unwirsche ablehnende Antworten, liegt auf der Seite, verschlafen. Auf Betasten des Halses reagiert er abwehrend.

2. I. Ficker - Widalsche Probe negativ. Unverändert.

3. I. Frühtemperatur 37,7. Lumbalpunktion: 196 Zellen im Kubikmillimeter (Zählkammer). 75% Lymphocyten, 16% polynucleäre Leukocyten, 9% Plasmazellen.

Beide Pupillen reagieren ziemlich gut auf Licht, die rechte ist sehr entrundet.

PSR beiderseits lebhaft. ASR beiderseits vorhanden. Fußsohlenreflex beiderseits plantar.

4. I. Temperatur 38,1. Puls 4 · 14, rhythmisch, dikrot, leicht unterdrückbar. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, entrundet, Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden.

Nackensteifigkeit, Bauchdecken gespannt, Kernig positiv.

Bauch- und Cremasterreflex beiderseits nicht auslösbar. Triceps- und Bicepsreflex beiderseits vorhanden.

PSR und ASR beiderseits vorhanden, gleich. Fußsohlenreflex plantar.

Pat. liegt benommen im Bett, den Kopf nach links gewendet, auf Anrufe reagiert er nicht, greift oft in die Luft.

5. I. Antwortet nicht auf Fragen, lächelt nur. Uriniert ins Bett. Lumbalpunktion. Abendtemperatur 37,8. Deliriert in der Nacht.

6. I. Benommen, beim Gehen hält sich Pat. ganz steif, schleift beide Beine. Frühtemperatur 37,3. Puls 6 × 11. Lumbalpunktion. Abends 39,5.

7. I. Unverändert, stöhnt häufig, in seinen unverständlichen Reden scheinen viele paraphrasische Wendungen.

8. I. Exitus.

In den Meningen sehr dichte, zum Teil knötchenförmig um Gefäße angeordnete Zellinfiltration, die vorwiegend aus Lymphocyten, spärlichen polynukleären Leukocyten besteht. Stellenweise Anhäufung von Makrophagen.

An einigen Stellen ziemlich diffus ausgebreitete, schwere Veränderungen der Ganglienzellen. Die Zelle ist blaß gefärbt, abgerundet, um den Kern eine ringförmige protoplasmafreie Zone, am Rand feingekörntes Protoplasma. Vielfach sind auch die Ganglienzellen stark geschrumpft, pyknotisch. Hie und da ist auch eine Ganglienzelle im ganzen blaß gefärbt, mit unscharfer Begrenzung, Protoplasma feingekörnt. An vielen Stellen kleine meningoencephalitische Rindenherde.

VIII. K. F., 60 Jahre alt, wurde am 18. XII. 1907 eingebracht, da er angeblich viel getrunken hatte, in den letzten Tagen nicht schlief, vom Hause weglief, Gesichtshalluzinationen hatte. Am 14. XII. war er zum Arzte gegangen wegen Stechens in der Haut und da er verschiedene Gegenstände und Tiere sah.

In der Klinik liegt er im Bett, reißt an der Decke, spielt mit ihr, greift in die Luft.

Die Pupillen reagierten prompt, Zungen- und Händetremor, PSR normal, im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

19. XII. Ist örtlich und zeitlich unorientiert, zeigt eine deutliche Sprachstörung, verschmilzt die Worte ineinander, dehnt die Worte, dabei ist die Sprache näselnd und verwaschen. Beim Gehen scheint immer die Tendenz vorhanden zu sein, nach rechts zu fallen.

Schreit in der Nacht, ruft Bekannte mit Namen. Während des Schlafes sollen Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten eintreten.

21. XII. Greift beständig in die Luft, macht Bewegungen wie wenn er arbeiten würde. Ist desorientiert, antwortet den Fragen gar nicht entsprechend. Spricht unverständlich vor sich hin.

Pupillen reagieren, Bauchreflexe beiderseits fehlend, PSR schwach, aber beiderseits vorhanden; links einmal eine Andeutung von Babinski; Sensibilität intakt.

Die ganze Nacht nicht geschlafen, brummt immer etwas vor sich hin, greift mit den Händen oft in die Luft.

22. XII. Ist ganz benommen. Pupillen gut reagierend, eng. PSR schwach. Fußsohlenreflex plantar. Ptosis des linken Auges. Puls arhythmisch, schwach. 3 Uhr nachmittags Exitus.

In den Meningen finden sich vorwiegend Lymphocyten und Makrophagen, daneben einige wenige typische Miliartuberkel um Meningealgefäße mit Riesenzellen und vielen epitheloiden Elementen.

An einigen Stellen greift die meningeale Entzündung auf die oberflächlichen Teile der Hirnrinde über. Im rechten Stirnhirn ein meningoencephalitischer Herd von Gefäßen ausgehend, die eine starke Wucherung der Gefäßwandzellen mit nur geringen einkernigen Infiltratzellen aufweisen.

Im Kleinhirn finden sich stellenweise unter stärkeren Meningealinfiltraten schwere Veränderungen der Purkynezellen, vor allem Schrumpfung und Sklerosierung und selbst Ausfall. An manchen

Stellen zeigt die Purkynezellenschicht eine auffällige Lückenbildung. (Fig. 5.)

IX. Ro. Fr., 47 Jahre alt, wurde am 16. III. 1912 zur Klinik gebracht. Am 8. II. 1911 soll Pat. einen Unfall durch Sturz in einen Brunnen erlitten haben, lag dann vom 11. V. bis 17. XII. 1911 im Spital, klagte über Kreuzschmerzen. Der Grund der Einlieferung war, daß Pat. zu Hause ganz stumpf und interesselos war,



Fig. 5. Schwere Zellausfälle in der Purkyneschicht und in der Körnerschicht. — Schwache Vergrößerung.

daß er — wie man meinte, — Selbstmord begehen wollte, indem er ein Messer in den Mund nahm.

17. III. Beim Examen fällt ein stumpfes Verhalten des Pat. auf. Er antwortet häufig nicht, ist schwer besinnlich, unorientiert. Gegenstände bezeichnet er richtig. Gedrucktes liest er gut. Aufgefordert zu schreiben macht er ein paar unleserliche Zeichen. Geschriebenes liest er falsch. Nachmittags zugänglicher und gesprächiger, erzählt eine lange Geschichte von einem Baumeister, bei dem er bis gestern gearbeitet habe.

18. III. Gibt fast keine entsprechende Antwort auf Fragen, sehr unzugänglich. Es fällt seine steife schiefe Haltung auf, Gang ist sehr unsicher.

20. III. Puls 4×23 , rechte Pupille weiter als linke, Lichtreaktion beiderseits

gering, rechts aber geringer. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Cornealreflex beiderseits vorhanden. Rechts etwas mehr Stirnfalten. Die rechte Nasolabialfalte ist deutlicher ausgeprägt, der linke Mundwinkel steht höher. Die Zunge weicht nach links ab, zittert stark. Wirbelsäule stark lordotisch im unteren Brust- und Lendenanteil.

Cremaster- und Bauchreflex beiderseits nicht auslösbar. Beweglichkeit in der linken oberen Extremität etwas eingeschränkt, beiderseits ist der Widerstand gegen passive Bewegungen etwas erhöht. Triceps- und Bicepsreflex beiderseits sehr lebhaft. Kraftleistung links herabgesetzt.

Hyperästhesie an den unteren Extremitäten.

PSR beiderseits klonusartig gesteigert.

ASR beiderseits vorhanden, Fußsohlenreflex beiderseits plantar, kein Fußphänomen.

Lumbalpunktion: 314 Zellen im Kubikmillimeter (Zählkammer), Nonne-Apelt stark positiv.

23. III. Stumpf, antwortet auf Fragen nicht. Ophthalmoskopischer Befund:

Rechtes Auge. Die Papille stark hyperämisch, an einzelnen Stellen punktförmige Hämorrhagien, besonders nahe dem oberen Rand; die Grenze allenthalben verwischt, Schwellung sehr mäßig. Beiderlei Gefäße überfüllt, die Venen anscheinend weiter und etwas geschlängelt. In der Mitte des papillo-maculären Gebietes und in der Macula je eine Gruppe verhältnismäßig frischer chorioiditischer Herde in trüber Umgebung. Unterhalb der Papille ein größeres Gebiet des Fundus depigmentiert, mit dunklen Pigmenthäufchen besät.

Linkes Auge. Der Fundus frei von chorioiditischen Herden, auch die Papille hier ziemlich scharf begrenzt, doch scheint die mediale Hälfte keine ganz scharfe Grenze zu haben, auch sind die zugehörigen Partien etwas hyperämisch. Die großen Gefäße zeigen nichts Abnormes.

24. III. Spricht nichts, starrt immer vor sich hin. Keine Nackenstarre, PSR beiderseits in normaler Stärke. Puls frequent, oft aussetzend.

25. III. Fieber um 37,5. Pat. ist benommen, deutliche Nackenstarre, Kernig zeitweise ausgesprochen, Bauchdecken gespannt. Lumbalpunktion: 970 Zellen im Kubikmillimeter. Nonne-Apelt stark positiv.

27. III. Benommenheit, zeitweise Nackenstarre und Kernig. Puls klein, aussetzend.

29. III. Unter Zunahme der Somnolenz Exitus.

Tierversuch mit Liquor auf Tuberkulose positiv.

Im Kleinhirn ein großer Konglomerattuberkel mit vielen Riesenzellen und ausgedehnten Verkäsungen.

In der Umgebung dieses Tuberkels sind in ganzen Windungen des Kleinhirns die Purkynezellen geschwunden und die Gliazellen dieser Schicht stark vermehrt. (Taf. VII, Fig. 2; Fig. 6.) Auch die Gliafasern zeigen starke Wucherung in der Umgebung des Tuberkels.

Die Meningen sind von Lymphocyten und Makrophagen erfüllt. Hier und da findet ein Übergreifen auf die oberflächliche Rindenschicht statt.

X. N. N. 4 Wochen vor dem Exitus erkrankt mit Lähmungserscheinungen am rechten Arm. Fieber. Im Liquor ca. 60 Zellen, lauter polynucleäre Leukocyten.

Es wurde eine eitrige Meningitis, ausgehend von einem Hirnabsceß angenommen. Operation, bei der ein Tuberkel im rechten Armzentrum exstirpiert wurde (Tuberkelbacillen Nachweis positiv).

3 Tage nach der Operation Exitus.

In den Meningen knötchenförmige, mehr circumscripte Infiltrate, häufig mit Nekrose.

Zahlreiche intracerebrale Tuberkel, nur wenig Riesenzellen.

Im Kleinhirn ein Tuberkel mit zentraler Nekrose. In der Umgebung desselben stellenweise Ausfall der Purkynezellen und progressiv veränderte Gliazellen in der Purkyneschicht.

XI. V. O., 39 Jahre alt, wurde am 17. III. 1913 in die Ambulanz der Klinik gebracht, da er sich auffällig benahm, beständig seine Mutter beschimpfte, über

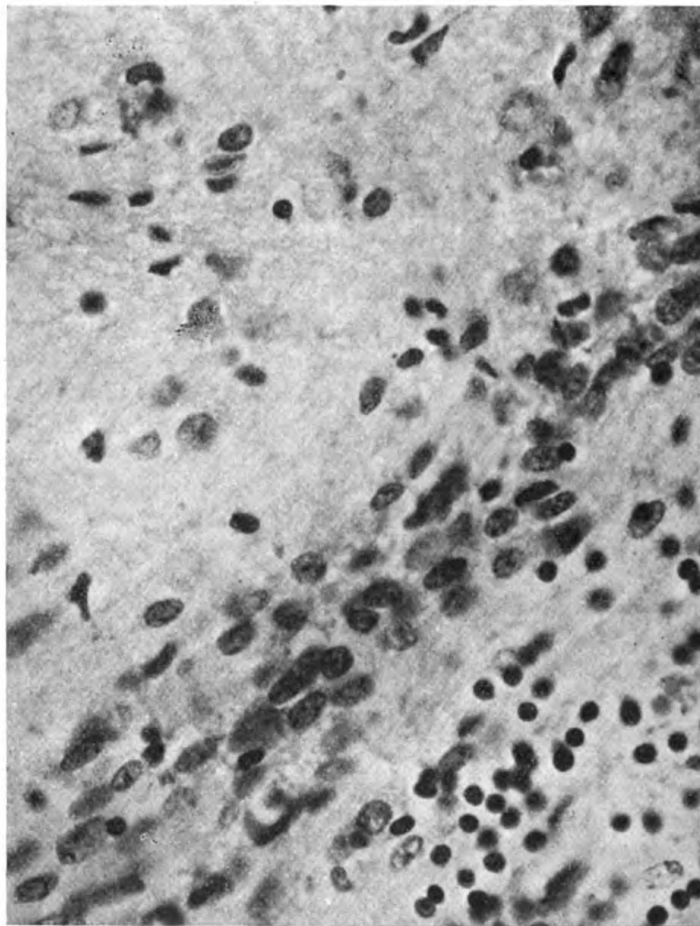


Fig. 6. Wucherung der Gliazellen in der Purkyneschicht aus der Umgebung eines Tuberkels.

Kopfschmerzen klagte. Pat. sieht wie verschlafen aus, kann ohne Unterstützung nicht gehen, spricht verwirrt. Pupillen eng, lichtstarr, ungleich, rechts weiter als links, Gang unsicher, PSR beiderseits vorhanden.

18. III. Gibt seinen Namen richtig an, weiß nicht sein Alter, antwortet oft nicht oder unwirsch abweisend. Er ist sehr unaufmerksam, die Antworten erfolgen immer erst nach größeren Pausen, in denen er wie verschlafen vor sich hinstarrt. Luetische Infektion und Schmierkur zugegeben.

19. III. Glaubt mehrere Tage hier zu sein, ist örtlich und zeitlich unorientiert,

antwortet oft gar nicht, vergißt schnell die an ihn gerichtete Frage, macht einen verschlafenen unbesinnlichen Eindruck.

Großer kräftiger Mann, mäßig genährt. Puls 4×12 , rhythmisch, äqual, gut gefüllt, mäßig gespannt. Pupillen eng, linke enger als rechte, beide lichtstarr, Akkomodationsreaktion vorhanden. Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite. Beim Romberg Schwanken nach vorn. Cremasterreflex rechts schwach, links nicht auslösbar. PSR und ASR beiderseits vorhanden. Fußsohlenreflex beiderseits plantar, kein Fußphänomen.

20. III. Der Bruder des Pat. gab an, dieser sei die letzten 8 Jahre vom Hause weg gewesen; er war Aufseher bei Grubenarbeiten; vor 4 Wochen kam er nach Hause, klagte bloß über Schmerzen unter den Knien. Dann stellten sich Kopfschmerzen ein, er schlief 5 Nächte nicht, jammerte beständig. Vor einer Woche legte er sich ins Bett, ging sehr schlecht, ging schief, nach links überhängend, konnte auch den Kopf nach einer Seite (vielleicht links) nicht drehen. Die letzten Tage schlief er fortwährend. Er hatte auch Beschwerden beim Harnlassen, konnte einmal 24 Stunden nicht urinieren. Er verlor dann das Gedächtnis, erkannte die Leute nicht, wußte nicht, ob früh oder abend sei. Pat. ist Trinker.

Bei Tag liegt Pat. ruhig im Bett, ist örtlich und zeitlich unorientiert, erzählt von einem Besuch seines Onkels, was nicht der Wahrheit entspricht. In der Nacht unruhig, wirtschaftet im Bett herum, zieht seinem Nachbar die Decke weg oder zieht ihn an den Haaren.

23. III. Unverändert. Unorientiert, in der Nacht delirant.

25. III. Bei Tag ruhiger, in der Nacht spricht er vor sich hin, macht humorvolle witzige Bemerkungen, stört die anderen Patienten im Schlaf. Uriniert schlecht.

26. III. Bei der Lumbalpunktion entleert sich gelber durchsichtiger Liquor, der dick gerinnt. 33 Zellen im Kubikmillimeter (Zählkammer). Im eingebetteten Zellpräparat (nach Alzheimer) Lymphocyten, Plasmazellen und größere ein- und zweikernige Zellen. Wassermann im Blut und Liquor positiv.

28. III. Morgens frühstückt Pat., ist unverändert. Um 8 Uhr beginnt Pat. zu stöhnen und laut zu atmen, liegt benommen da, atmet langsam (9 mal in der Minute) mit deutlichen längeren Atempausen (Cheyne - Stokesscher Typus). Der Kopf ist nach rechts gewendet, leichte Nackensteifigkeit, kein Kernig, PSR beiderseits fehlend, beiderseits Babinski angedeutet, kein Fußphänomen. Die Extremitäten sinken beim Erheben schlaff herab. Bauch- und Cremasterreflex beiderseits nicht auslösbar. Puls nicht tastbar. Blase stark gefüllt.

Rechte Pupille stark entrundet, reagiert auf Licht in geringem Ausmaß, mit langer Latenzzeit; linke Pupille etwas enger, ebenfalls stark entrundet, reagiert gar nicht. Die rechte Pupille erweitert sich jedesmal mit dem Beginn der Inspiration. Puls 4×10 .

Pat. wird katheterisiert, bekommt 2 ccm Campher subcutan. Im Harn etwas Eiweiß, kein Zucker.

Nachmittag Exitus.

In den Meningen starke Infiltration vorwiegend mit Lymphoidzellen. Sowohl im Rückenmark als im Gehirn auffällig viele Riesenzellen.

An vielen Stellen im Gehirn greift die Entzündung auf die Rinde über.

Im Kleinhirn finden sich einzelne Stellen, an denen die Purkyne-schicht Lückenbildung aufweist. (Taf. VI, Fig. 3.)

An einzelnen Gefäßen sieht man eine intensive Wucherung der

Gefäßwandzellen, ohne daß Infiltratzellen sich um das Gefäß finden würden; an einer solchen Stelle findet sich in dieser Zellansammlung eine Riesenzelle.

Es haben sich also unter 11 Fällen von tuberkulöser Meningitis in 5 Fällen eigenartige Herde nachweisen lassen, die vor allem durch schwere regressive Veränderungen und Ausfall der Ganglienzellen charakterisiert sind. Die Herde sind erst im gefärbten Schnitte, doch da schon makroskopisch sichtbar. Sie stellen sich als ziemlich scharf umschriebene Lichtungen dar. Ihre Größe betrug meist etwa die eines Hirsekornes. Ihre häufigste Lokalisation war die Markrindengrenze im Gehirn.

Mikroskopisch sind die Herde charakterisiert durch schwächere Färbbarkeit des ganzen Gewebes, durch viele Lücken im Gewebe, wodurch die Herde ein schwammiges Aussehen bekommen.

Die Ganglienzellen zeigen schwere Veränderungen, besonders Schrumpfung, die oft so weit geht, daß die Zellen zu einem ganz schmalen länglichen, sich dunkel färbenden Rest geschrumpft sind; der Kern sehr dunkel, geschrumpft, oft von dem Plasma nicht zu unterscheiden. Manchmal sieht man eine Lücke im Gewebe, an deren Seite ein geschrumpfter Zellrest liegt.

Hie und da sind auch die Ganglienzellen in einem Herd gequollen, blaß gefärbt, der Kern vergrößert und blaß.

Die Markscheiden sind in den Herden gelichtet, diesseits und jenseits der Herde besteht keine sekundäre Degeneration.

An der Glia ließen sich, soweit dies untersucht werden konnte, keine progressiven Veränderungen feststellen. Jedenfalls fand sich keine Vermehrung der Gliazellen. Im Gegenteil scheint es eher zu regressiven Veränderungen an den Gliazellen zu kommen, da sie oft sehr spärlich vorhanden sind und die übriggebliebenen sich durch kleine dunkle Kerne auszeichnen, die keine Kernstruktur erkennen lassen.

Was die Gefäße in den Herden und ihrer Umgebung anlangt, so fielen da keine besonderen Veränderungen auf. Es bestand keine Infiltration der Lymphscheiden, keine Veränderung der Gefäßwand.

Von großer Wichtigkeit war selbstverständlich die Frage nach der Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen. Mit Ausnahme eines Falles war eine solche nicht konstatierbar. Es konnte nicht gefunden werden, daß die Herde an solchen Stellen des Gehirns sich immer fanden, die unter besonders starken Infiltraten der Meningen oder an besonders stark tuberkulös veränderten Gefäßen lagen.

In dem einen oben angeführten Falle (I) war um ein Meningealgefäß eine knötchenförmige Infiltration. Unter dieser begann ein solcher Herd, der sich dann schief nach unten bis zur Markrindengrenze hinzog. (Taf. V, Fig. 1.)

Was nun die Deutung dieser Befunde anlangt, so könnte man wohl zuerst daran denken, daß es sich hier um Erweichungen handelt. Es finden sich auch bei tuberkulöser Meningitis typische Erweichungen, doch ist ihr Aussehen ein ganz anderes als das dieser Herde. Die Erweichungen bei der tuberkulösen Meningitis sind wohl durch die starke Infiltration der Gefäße bedingt, die durch die Massen der Infiltrationszellen stark komprimiert werden, wodurch der Blutzufuß behindert wird. Meist sieht man auch an solchen Stellen hochgradige Veränderungen an den Gefäßen selbst, Infiltration der Gefäßwände, Aufblätterung der Elastica und des Bindegewebes der Adventitia, Quellung und Abhebung des Endothels, unter dem sich oft eine mehrfache Zellschicht bildet, wodurch das Gefäßlumen stark verengt wird. Es kann aber auch direkt zu Thrombenbildung in einem Gefäße und dadurch zur Erweichung kommen.

Solche Gefäßveränderungen fanden sich nicht in der Umgebung der beschriebenen Herde.

Ein zweiter Unterschied gegenüber den typischen Erweichungen zeigt sich in der Form der Herde.

Mit der Gefäßanordnung im Gehirn scheint es zusammenzuhängen, daß die Erweichungen gewöhnlich eine bestimmte Form haben. Meist ist ein Meningealgefäß thrombosiert und so hat dann die Erweichung die Form eines Keiles, dessen Basis gegen die Oberfläche des Gehirns gerichtet ist. Auch in unseren Fällen von tuberkulöser Meningitis fanden sich einige Male solche Erweichungsherde von der typischen Form. Nun wäre es aber möglich, daß die Obliteration nicht in dem größeren aus den Meningen einstrahlenden Gefäß sitzt, sondern in irgendeinem ganz kleinen, von dem größeren Gefäße erst in der Rinde selbst abgehenden Rindengefäßchen; ob es in einem solchen Falle zu einer Erweichung kommt und welche Form dieselbe hat, ist nicht bekannt. Immerhin ist es möglich, daß die Form von den sonst bekannten Erweichungsherden differieren könnte, doch ist darüber bisher noch nichts Sicheres bekannt.

Ein dritter Unterschied liegt in der Art des Gewebszerfalles, der bei der gewöhnlichen Erweichung ein mehr diffuser ist und das gesamte Gewebe in gleicher Weise ergreift.

Auch ist die Begrenzung der Erweichungsherde keine so scharfe, regelmäßige. Es finden sich an der Grenze eines Erweichungsherdes häufig isolierte kleine Herde.

Daß es sich also bei unseren Destruktionsprozessen um typische Erweichungen nicht handeln kann, geht aus diesen Beschreibungen wohl deutlich hervor.

Neben diesen circumscribten Herden findet man oft die Ganglienzellen des Großhirns stellenweise in mehr diffuser Ausdehnung schwer verändert. Sie zeigen eigenartige Formen, indem um den Kern ein

lichter, ungefärbter Raum freibleibt, während am Rande wieder blaß gefärbtes Protoplasma sich findet. Die Zellen sind im ganzen gequollen, abgerundet, die Zellfortsätze nicht erkennbar. Ebenso wurde in unserem Falle V an einer nicht ganz scharf begrenzten Stelle eine lokalisierte Veränderung der Ganglienzellen beobachtet; die Ganglienzellen waren geschrumpft und es hatten sich Schrumpfräume um sie gebildet, während das Zwischengewebe keine Lockerung und Lückenbildung aufwies.

Es handelt sich hier wohl um weniger circumscripte Veränderungen, die aber immerhin eine begrenzte Ausdehnung aufweisen und die ihrer ganzen Form und Anordnung nach nicht durch Zirkulationsstörungen, sondern wohl durch toxische Wirkung hervorgerufen sein können. Auf eine genauere Begründung dieser Ansicht wird noch zurückzukommen sein. Auf der andern Seite aber ist eine Beziehung zu den scharfbegrenzten Herden nicht zu verkennen.

Freilich bleiben alle diese Momente doch nur mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit; es wäre trotzdem nicht ausgeschlossen, daß diese Herde — wiewohl keine typischen Erweichungen — doch, wie oben bereits betont wurde, durch Verschluß kleinerer Gefäßäste im Gehirn erzeugte Erweichungen wären. Wir besitzen aber keine Kenntnisse über derartige Prozesse und es bleibt also auch diese Gegenansicht nur unbewiesene Möglichkeit.

Es sei darauf hingewiesen, daß Fieandt in seiner eingehenden Studie über experimentelle Tuberkulose im Zentralnervensystem ganz analoge Herde beschreibt und sie als Erweichungen anspricht, obwohl auch er keinen direkten Beweis dafür erbringen kann. Ein solcher ließe sich nur durch entsprechende Experimente liefern.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen, die dieser Prozeß zu andern bekannten Prozessen im Gehirn hat.

Zunächst möchte ich auf einen Fall hinweisen, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte und in dem sich zahlreiche den hier beschriebenen ganz analoge Herde von der typischen Lokalisation der multiplen Sklerose fanden. (Zeitschr. f. g. ges. Neur. u. Psych. X.)

Es handelte sich um ein junges Mädchen, das an einer schweren Lungenphthise gestorben war. In dem Gehirn, das von außen nichts Abnormes darbot, fanden sich auf der Schnittfläche zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, graue Herde, von der typischen Lokalisation der multiplen Sklerose, d. h. an der Markrindengrenze und um das zentrale Höhlengrau. Diese Herde zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung starke Schrumpfung der Ganglienzellen und auch Zellausfall. In Markherden färbten sich die Markscheiden nicht. Es wurden zwei Arten von Herden gefunden; die einen waren bloß durch Zellausfall charakterisiert, während die andere Art von Herden durch Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes durch Massen von Körnchenzellen sich auszeichnete. Es

fanden sich an den Gefäßen keine entzündlichen Veränderungen, so daß man den Prozeß nicht als Encephalitis bezeichnen konnte. Er wurde daher als eine Destruktion tuberkulo-toxischer Genese angesprochen.

Dieser Fall hat auch die vorliegenden Untersuchungen bei tuberkulöser Meningitis veranlaßt.

Auf die Beziehungen zu andren Prozessen habe ich dort bereits hingewiesen, will sie aber hier der Vollständigkeit und Übersichtlichkeit wegen nochmals anführen.

Fischer (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VII, H. 1) hat bei Paralyse und seniler Demenz herdförmige Veränderungen gefunden, die sich vor allem durch schwere Veränderung und Ausfall der Ganglienzellen auszeichnen und die er ihres schwammartigen Aussehens wegen als „spongiösen Rindenschwund“ bezeichnete. Vergleicht man die Beschreibung Fischers und seine Bilder mit unsern Herden, so muß man sagen, daß in morphologischer Beziehung zwischen ihnen fast kein Unterschied besteht.

Fischer unterscheidet mehrere Stadien des Prozesses. Im ersten Stadium findet man das nervöse Gewebe an ganz scharf umschriebener Stelle rarefiziert. Die Ganglienzellen sind stark vermindert oder fehlen ganz. Eine solche Rindenpartie erscheint im Zellpräparat schon bei schwacher Vergrößerung als heller Fleck. Die restlichen Zellen sind stark geschrumpft, verkleinert, dunkel gefärbt, der Kern sehr dunkel, von unregelmäßiger Form. An der Peripherie der Zellen finden sich mit Methylenblau tief dunkelgefärbte Körnchen. Es sei hier bemerkt, daß auch stellenweise in einem oder dem anderen unserer Herde und in der Umgebung desselben ein gleiches Verhalten beobachtet wurde. Längs des Randes einer stark geschrumpften, pyknotischen Ganglienzelle lagen dunkelgefärbte Körnchen. Fischer bemerkt, daß in diesem Stadium keine vergrößerten und vermehrten Gliazellen in den Herden zu sehen sind, was auch in unseren Fällen zutrifft, so daß man wohl annehmen kann, es handle sich hier um ein Anfangsstadium des Prozesses. Die Markscheiden fand Fischer in den Herden im Verhältnis zur Umgebung wesentlich vermindert, doch nie ganz ausgefallen. In den weiteren Stadien des spongiösen Rindenschwundes kommt es dann zur Wucherung der Glia und zwar sowohl der plasmatischen als auch der Faserglia. Die Gefäße zeigen keine andere Veränderung als sie sonst in dem übrigen Gehirne vorhanden ist. Daß keine Abhängigkeit der Herde des spongiösen Rindenschwundes von Gefäßen besteht, ergibt sich nach Fischer aus der Lokalisation und Form der Herde. Sie lokalisieren sich am häufigsten in der 2. und 3. Zellschicht. Ihre Form ist oft eine streifenförmige, horizontal und tangential oder auch schief, unregelmäßig verlaufende, also nicht einem Gefäßbezirke entsprechend. Auf Grund dieser Form und Lokalisation der Herde des spongiösen Rindenschwundes nimmt

Fischer an, daß es sich am wahrscheinlichsten um eine toxinartige Noxe handeln dürfte.

Wir sehen also die weitgehende Analogie unserer Herde mit dem spongiösen Rindenschwund und glauben darin eine Stütze für die Wahrscheinlichkeitsannahme einer toxischen Noxe als Ursache der Herde zu sehen.

Besonders wichtig erscheinen mir in dieser Hinsicht die experimentellen Befunde Lotmars (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VII. H. 3 und Nissl - Alzheimer, Arbeiten VI, 2. H., Sept.-A.) mit Dysenterietoxin. Es gelang ihm nämlich, durch intravenöse Injektion dieses Toxins im Zentralnervensystem von Kaninchen herdförmige Veränderungen zu erzeugen, und zwar zwei Typen. Die eine Form, die namentlich bei höheren Dosen auftrat, charakterisiert sich durch perakute Verflüssigung der Ganglienzellen und Bildung amöboider Gliazellen. Lotmar weist selbst auf die Ähnlichkeit dieser Herde mit dem spongiösen Rindenschwund Fischers hin. Die zweite Art der Herde, die namentlich bei den niedrigen Giftdosen auftritt, unterscheidet sich von der ersten durch lebhaftere Bildung gliogener Körnchenzellen. Der wesentliche Unterschied dieser beiden Herdarten liegt in dem Verhalten der Glia, in der Weise des Abbaues. Im ersten Typus (Lähmungstypus nach Lotmar) ist die Glia mitgeschädigt und nicht imstande, die prälipoiden Abbau-stoffe festzuhalten und in unschädliche lipoide Stoffe umzuwandeln. Im zweiten Typus (Reizungstypus) ist die Glia dagegen suffizient und vermag diesen Abbau im Herde vorzunehmen.

Durch diese bedeutungsvollen Ergebnisse der Arbeit Lotmars gewinnt unsere Annahme bezüglich der Ätiologie unserer Herde eine neue wichtige Stütze.

Läßt sich auch nicht völlig ausschließen, daß es sich doch um Erweichungen (freilich besonderer Art) handeln könnte, so ist die Möglichkeit, daß es Destruktionsherde toxischer Genese sind, mindestens ebenso wahrscheinlich, da wir eben in den Lotmarschen Untersuchungen eine ätiologisch sichergestellte Analogie besitzen. Auch die toxische Genese des spongiösen Rindenschwundes, die schon Fischer für wahrscheinlich hielt, wird dadurch gestützt.

Auf die Beziehungen dieser Herde zu einigen besonderen Fällen der nicht eitrigen Encephalitis, wie sie besonders in den Fällen von Spielmeier (Archiv f. Psych. Bd. 35) und Baucke (Neurol. Zentralbl. 1903, H. 3 u. 4) vertreten ist, habe ich in meiner oben angeführten Arbeit bereits hingewiesen. Hier handelte es sich ebenfalls um Lichtungsherde in der Rinde und im Mark — dort Zellausfall, hier Markscheidenausfall — von der Lokalisation der multiplen Sklerose; nur daß im Gegensatz zu meinem Falle dort neben den degenerativen Veränderungen am Nervenparenchym entzündliche Infiltrationen um die Gefäße

hinzukamen, also der Prozeß mit Recht als encephalitischer zu bezeichnen war.

Als degenerative Encephalitis bezeichnet O. Huber (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IX) seinen Fall. Es fanden sich Herde in der Rinde, in denen die Gefäße keine entzündliche Infiltration hatten. Die intensivsten Veränderungen wies in den Herden die mittlere Schicht der Hirnrinde auf und zwar besonders um den Grund der Sulci herum. Hier war die eigentliche Hirnsubstanz fast ganz zugrunde gegangen. Man sah nur ein Heer von Körnchenzellen, die gut erhalten und zum Teil außerordentlich groß waren. Huber lehnt es ab, den Prozeß als Encephalitis im Sinne einer Entzündung zu bezeichnen, da die Kriterien der Entzündung: die Rundzelleninfiltrate um die Gefäße fehlen. Er kommt zu dem Schlusse, in seinem Falle einen degenerativen Prozeß anzunehmen, der durch Gefäßlähmung infolge Toxinwirkung entstanden sein könnte.

Sehr wichtig, namentlich wegen der ätiologischen Beziehungen, erscheint mir der von Bien in der 85. Naturforscherversammlung vortragene Fall von Encephalitis nach Mumps. Im mikroskopischen Befund werden inselförmige Defekte an den Markscheiden hervorgehoben (Ref. Med. Klin. 1913, Nr. 45). Etwas Genaueres über die Natur dieses Prozesses ist leider dem Berichte nicht zu entnehmen.

Ähnliche Herde haben ferner Schmaus (Münch. med. Wochenschr. 1905) und Borst (Lubarsch - Ostertag, Ergebnisse IX, 1) beschrieben und Lichtungsbezirke genannt; letzterer fand sie in Fällen von multipler Sklerose neben den typischen Herden. Borst erklärt sich die Entstehung derselben durch Lymphstauung. Leider fehlen diesen beiden Arbeiten Bilder und nach der Schilderung allein läßt sich nicht bestimmen, ob es sich bei unsern Herden um etwas Analoges handelt.

Haben wir es in unseren Fällen mit einer Art von Destruktion zu tun, die vor allem durch den Ganglienzellenausfall charakterisiert ist, so möchte ich dem gegenüber an zwei andere herdförmige Prozesse erinnern, die durch den umschriebenen Markscheidenausfall bei weitgehender Intaktheit der Ganglienzellen sich auszeichnen. Es ist dies die multiple Sklerose und der herdförmige Markfaserschwund bei der Paralyse. Diese beiden Prozesse können wir wegen ihrer weitgehenden Gleichartigkeit gemeinsam behandeln, ein Umstand, auf den schon Fischer (Arbeiten aus der deutschen psychiatr. Klinik in Prag, Berlin 1908) aufmerksam gemacht hat und den dann Spielmeyer (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, I) in einer besonderen Arbeit an einem ausgewählten Material ausgeführt hat. Für diese beiden herdförmigen Prozesse ist auch eine toxische Genese wahrscheinlich gemacht. Von der multiplen Sklerose nahm schon Kahler und Pick, später besonders Pierre Marie an, daß es sich um eine Erkrankung auf postinfektiöser Grundlage handelt. Wohlwill (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. VII)

hat in einem Referat über die multiple Sklerose an der Hand der Literatur gezeigt, daß diese Anschauung immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat gegenüber der Ansicht, die multiple Sklerose sei eine Entwicklungsstörung.

Es liegt uns selbstverständlich fern, die bei der tuberkulösen Meningitis gefundenen Destruktionsherde — falls ihre toxische Natur sich erweisen ließe — etwa mit den Herden der multiplen Sklerose zu identifizieren oder in einen genetischen Zusammenhang zu bringen. Die Unterschiede sind zu deutlich und in die Augen springend. Hier schwerste Ganglienzellveränderung bis zu vollständigem Ausfall im Vordergrund stehend, so daß die Herde im Zellpräparat deutlich zutage treten. Dort verhältnismäßige Intaktheit der Zellen, Markscheidenausfall das Bild beherrschend, so daß im Zellpräparat die Herde nicht oder fast gar nicht in Erscheinung treten (vgl. Spielmeyer l. c.).

Dennoch möchte ich auf den Zusammenhang dieser beiden Prozesse hinweisen, obwohl es vorläufig noch recht hypothetisch erscheinen mag. Nehmen wir nämlich die toxische Natur unserer Herde, die — wie ich glaube — doch recht wahrscheinlich erscheint, an, dann hätten wir zwei Prozesse vor uns, die beide in herdförmiger Anordnung und von gleicher Lokalisation in Hinsicht der befallenen Gewebsart Antipoden bilden; dort sind die Markscheiden erkrankt, hier die Ganglienzellen.

Besonders interessant ist, daß diese beiden Formen bei einer und derselben Erkrankung vorkommen, nämlich bei der progressiven Paralyse. Fischer hat folgende Erwägungen über die Beziehung dieser beiden Prozesse angestellt. Er sagt: „Fände sich der spongiöse Rindenschwund zum Beispiel nur bei Paralysen, so wären wir gezwungen, ihn als einen eigenartigen Verlauf des paralytischen Prozesses aufzufassen, der unter gewöhnlichen Umständen bekanntlich eine andere Entwicklung nimmt. Beim typischen paralytischen Destruktionsprozeß kommt es zum Schwinden aller nervösen Elemente der Hirnrinde; mit der Annahme, daß stellenweise der paralytische Schwund besonders hohe Grade erreicht hat, wäre auch die histologische Verschiedenheit erklärt. Dies würde jedoch in mancher Hinsicht der Auffassung widersprechen, welche wir uns über den histologischen Prozeß bei der Paralyse gebildet haben.“ Nach den Untersuchungen Tuczeks über den Schwund der Markfasern bei der Paralyse und Bordas und Fischers Beobachtungen über den fleckweisen Markfaserschwund bildet dieser einen integrierenden Bestandteil des paralytischen Prozesses. „Auf Grund dieser Beobachtungen kann man sich über die Histogenese des paralytischen Prozesses im allgemeinen folgende Vorstellung bilden: In erster Linie verlieren die Markfasern ihren Markmantel; gewöhnlich geht diese Entmarkung diffus und sehr langsam vor sich. Häufig ist sie aber an einzelnen Stellen viel intensiver, weil hier die paralytische Noxe sozusagen in konzentrierter Form

eingewirkt haben dürfte. Wenn wir auch den spongiösen Rindenschwund als einfaches Produkt des paralytischen Erkrankungsprozesses, resp. der bei der Paralyse auf das Gehirn wirkenden Noxe auffassen wollten, so kämen wir mit der vorhin besprochenen Auffassung in Widerspruch. Denn wenn auch beim spongiösen Rindenschwund alle Elemente der Hirnrinde erkranken und schwinden, so sind es doch die Ganglienzellen, die dabei zuerst und am intensivsten betroffen werden; man müßte dann eine Verschiebung der Angriffspunkte der paralytischen Noxen annehmen, indem dann eben nicht die Markfasern, sondern die Ganglienzellen die ersten Opfer des Prozesses darstellen müßten.“ Da der spongiöse Rindenschwund aber auch bei anderen Erkrankungen (senile Demenz, Tabes, im Präsenium) vorkommt und sich histologisch in allen diesen Fällen ganz gleich verhält, glaubt Fischer, für ihn eine selbständige, einheitliche Ätiologie annehmen zu müssen.

Es erscheint besonders interessant, daß unsere Herde, die dem spongiösen Rindenschwund so ähnlich sind, welcher vor allem bei der Paralyse vorkommt, sich bei der tuberkulösen Meningitis finden, die, wie Spielmeyer an einem Falle von Kombination dieser beiden Erkrankungen ausführte, eine nahe histologische Verwandtschaft zum paralytischen Prozesse zeigt (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 29). Beiden Prozessen ist eine Infiltration der Gefäßscheiden mit lymphocytären und Plasmazellen gemeinsam; bei beiden finden sich regressive Veränderungen am nervösen Parenchym und progressive an der Glia. Auch Stäbchenzellen kommen bei der tuberkulösen Meningitis vor. Die Unterschiede in den beiden Prozessen könnten sich mit dem verschiedenen Verlauf leicht erklären lassen.

Was das Verhalten der Gefäße bei den hier in Beziehung zueinander gebrachten Prozessen anlangt, so kann man sie in zwei Gruppen einteilen; die mit entzündlicher Gefäßreaktion und die ohne solche.

Durch die Untersuchung der Fälle von sogenannter akuter multipler Sklerose durch Marburg (Die sogenannte akute multiple Sklerose, Wien 1906) und neuestens durch Jakob (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XIV) sind Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und der Encephalitis hergestellt, indem nachgewiesen wurde, daß sich in diesen Fällen entzündliche Gefäßinfiltrate finden lassen. Andererseits sind selbst frische Fälle ohne Gefäßinfiltrate beschrieben worden (vgl. Literatur bei Wohlwill l. c.).

In meiner früheren Arbeit habe ich — wie erwähnt — betont, daß in dem dort behandelten Falle keine entzündlichen Gefäßveränderungen sich fanden und daß er sich dadurch von einer bestimmten Gruppe der nicht eitrigen Encephalitis unterschied.

Huber hat in der oben zitierten Arbeit sich sehr ausführlich über die rein degenerativen Prozesse ohne entzündliche Erscheinungen im Zen-

tralnervensystem und ihre Beziehung zur Encephalitis resp. Myelitis ausgesprochen. Er kommt bei seinen Erwägungen zu dem Resultat, daß die rein degenerativen Veränderungen wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen sind, er nimmt aber als vermittelndes Moment eine Gefäßschädigung an, die er sich als durch das Toxin verursachte Gefäßparalyse vorstellt. Letztere gäbe dann zu Zirkulationsstörungen Anlaß und durch diese würden die degenerativen Veränderungen, die denen bei Erweichung gleichkommen, bedingt sein.

Auf die Beziehungen der nichteitrigen Encephalitis mit der multiplen Sklerose ist von Anton und Wohlwill (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XII) hingewiesen worden.

Diese beiden Autoren kommen nach ihren eingehenden Untersuchungen zu dem Resultate, daß „die multiple nichteitrig e Encephalomyelitis mit der multiplen Sklerose nahe verwandt ist, auch als deren ‚akute‘ Form bezeichnet werden kann“. Der pathologisch-anatomische Unterschied bestehe in einer akuterer Entwicklung der einzelnen Herde, die sich „von den Anfangsstadien der typischen multiplen Sklerose durch das starke Überwiegen der Gliazellenproliferation im Vergleich zur Faserproduktion, das erhebliche Wiedertzugrundegehen der im Überschuß produzierten Zellen und den viel stürmischeren Zerfall der Marksubstanz deutlich unterscheiden. Letzterer führt aber auch zu Abbauerscheinungen, die von denen der chronischen Fälle abweichen“. Die Autoren meinen ferner, daß „beim Zustandekommen der Herde wahrscheinlich Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle spielen“. Die zellige Infiltration der Gefäße sei sekundär.

Sehr eingehend und gründlich erörtert Lotmar in seiner mehrfach erwähnten Arbeit die Frage nach der Beziehung seiner Herde zur Entzündung. Er kommt zu dem Schlusse, die erste Form der Herde als alterativ-degenerativen Prozeß nicht der Entzündung zuzurechnen, während er den zweiten Typus der Entzündung einreicht, da bei dieser Form neben den degenerativen auch proliferative Veränderungen auftreten. Lotmar erörtert dann die Bedeutung der exsudativen Komponente für die Frage der Entzündung. Auch Oppenheim und Cassirer haben in ihrer Monographie der Encephalitis (2. Aufl. 1907) diese Frage behandelt, und ich habe bereits in meiner oben zitierten Arbeit darauf Bezug genommen. Oppenheim - Cassirer nehmen an, daß auch unabhängig von der Alteration der Gefäße und des Interstitiums eine primäre Schädigung des nervösen Gewebes vorkommen kann. „Die Möglichkeit, daß Nervenparenchym wie Blutgefäßbindegewebsapparat selbständig und unabhängig affiziert werden, muß unbedingt in Erwägung gezogen werden.“ Da unsere Herde dem degenerativen Typus Lotmars analog sind, kommt die Einordnung derselben unter den Entzündungsbegriff für sie außer Frage.

Wir sehen, wie sich hier zwischen einer Gruppe von histologischen Prozessen vielfache Beziehungen ergeben, die auf eine Verwandtschaft dieser Prozesse hinweisen.

Es kann als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß allen diesen Prozessen eine toxische Genese zugrunde liegt. Sie würden sich unterscheiden einerseits durch das erkrankte Gewebe (Ganglienzellen, Markscheiden), andererseits durch Vorhandensein oder Fehlen der entzündlichen vasculären Erscheinungen. Auf der einen Seite wäre der spongiöse Rindenschwund (zu dem wir auch die hier beschriebenen Herde rechnen) ohne Entzündung, die nichteitrige Encephalitis als entsprechende entzündliche Form; auf der anderen Seite die multiple Sklerose mit und ohne entzündliche Erscheinungen und der flecksweise Markfaserschwund bei der Paralyse. Auch ein genaues Studium des Verhaltens der Glia wird, wie die Untersuchungen Lotmars lehren, für die Erkenntnis dieser Prozesse von Wichtigkeit sein.

Selbstverständlich lassen sich noch keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Doch dürfte es vielleicht mit Hilfe des Tierexperimentes möglich sein, einige Ordnung in diese Fülle der Erscheinungen zu bringen.

Einige Worte müssen wir noch den Veränderungen im Kleinhirn in unseren Fällen widmen. Sie bestehen vor allem in schweren Veränderungen der Purkynezellen, hauptsächlich Schrumpfung und Pyknose, bis zu vollständigem Zellausfall und Gliawucherung in der Purkyne-schicht, sowie in einer Auflockerung und Lückenbildung in- und unterhalb derselben.

Diese Befunde finden sich nach Sträussler (Jahrb. f. Psych. XXVII) häufig bei der progressiven Paralyse und es ist wohl wahrscheinlich, daß sie toxischer Natur sind. Denn durch Zirkulationsstörung allein dürften derartige Veränderungen nicht entstehen. Auch muß nicht immer in unseren Meningitisfällen die Meningealinfiltration über diesen veränderten Stellen besonders stark sein; freilich dort, wo sie besonders massiv ist, kommt es — auch ohne Übergreifen des Prozesses auf die Kleinhirnrinde — zu besonders hohen Graden der beschriebenen Veränderungen.

In neuester Zeit hat O. Foerster (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate VIII, H. 2, S. 166) bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder meningitische Krankheitsbilder ohne Veränderung des Liquors beobachtet. Obzwar es sich in unseren Fällen um ausgesprochene Meningitiden mit den entsprechenden Veränderungen in den Meningen handelte, möchte ich doch auf die Möglichkeit hinweisen, daß jenen klinischen Symptomen in den Fällen Foersters ein analoger anatomischer Befund zugrunde liegen könnte, zumal Foerster selbst bemerkt, daß es sich in seinen Fällen um Tuberkulose handelte. Eine toxische Genese ist für die Fälle Foersters wohl anzunehmen und für meine

Fälle glaube ich die toxische Genese dieser Veränderungen im Kleinhirn wahrscheinlich gemacht zu haben.

Besonders interessant in dieser Beziehung ist unser Fall VIII, in welchem ein klinisches Symptom (Tendenz zum Fallen nach rechts) schon intra vitam auf eine Affektion des Kleinhirns hindeutete. Tatsächlich stammt nun die besonders schwer veränderte Stelle des Kleinhirns aus der rechten Hemisphäre und zwar aus den vordersten Partien des Lobus quadrangularis, während eine untersuchte Partie der linken Kleinhirnhemisphäre keine so schweren Veränderungen erkennen läßt. Eine eingehende Untersuchung dieses Kleinhirns soll noch erfolgen.¹⁾

Es reiht sich damit dieser Fall den Fällen von Nonne (Mitt. aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 1905) und Hauptmann (Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. XV) an, die akute Ataxie im Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis beobachten konnten. Im Falle Nonnes war auch das Kleinhirn sehr stark von dem pathologischen Prozeß ergriffen.

Fassen wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zusammen, so läßt sich etwa folgendes sagen: 1. Unter 11 Fällen von tuberkulöser Meningitis wurden in fünf kleine, etwa hirsekorngroße Lichtungs-herde in der Hirnrinde gefunden, die durch regressive Veränderungen der Ganglienzellen (Schrumpfung und Ausfall) und regressive Veränderungen der Glia (Zellarmut, Kernpyknose) charakterisiert sind.

2. Diese Herde unterscheiden sich in vieler Beziehung von typischen Erweichungen und sind wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen.

3. Die wichtigste Stütze für diese Annahme ist die, daß unsere Herde dem ersten Typus („Lähmungstypus“) jener Veränderungen vollkommen gleichen, die Lotmar durch intravenöse Injektion von Dysenterietoxin an Kaninchen erzeugen konnte.

4. Der Prozeß ist histologisch auch dem spongiösen Rindenschwund (Fischer) analog.

5. Im Kleinhirn fanden sich Veränderungen, die wahrscheinlich toxischen Ursprung haben. Es ist recht wahrscheinlich, daß analoge Veränderungen toxischer Genese auch dem meningo-cerebellaren Symptomenkomplex (Foerster) zugrunde liegen.

Erklärung der Tafeln V—VII.

Tafel V.

Fig. 1. Ein Lichtungsherd, ausgehend von einem knötchenförmigen Infiltrat eines Meningealgefäßes.

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Die inzwischen erfolgte genauere Untersuchung dieses Kleinhirns ergab tatsächlich, daß die beschriebenen Veränderungen in der rechten Hemisphäre im ganzen bedeutend schwerer waren als in der linken.

Fig. 2. Lichtungsherd bei stärkerer Vergrößerung; Lückenbildung.

Fig. 3. Lichtungsherd in der Rinde, sehr zellarm.

Tafel VI.

Fig. 1. Kleinhirn. Schrumpfung der Purkynezellen unter starker Meningealinfiltration; das in die Tiefe ziehende Rindengefäß zeigt starke zellige Infiltration.

Fig. 2. Kleinhirn. Abhebung der Purkyneschicht ohne besondere Meningealinfiltration.

Fig. 3. Lückenbildung in der Purkyneschicht unter stark infiltrierten Meningen.

Tafel VII.

Fig. 1. Kleinhirn. Wucherung der Gliazellen in der Purkyneschicht bei starker Meningealinfiltration.

Fig. 2. Kleinhirn. Ausfall der Purkynezellen, Gliawucherung und Granularatrophy aus der Umgebung eines Konglomerattuberkels.

Fig. 3. Kleinhirn. Schrumpfung der Purkynezellen und Wucherung der Gliazellen der Purkyneschicht unter stark infiltrierten Meningen.

Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysiermethode für psychiatrische und neurologische Fragen.

Von
Wilhelm Mayer.

(Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen
[Vorstand: Prof. Gaupp].)

(Eingegangen am 24. Januar 1914.)

Wenn wir die in den letzten Monaten erschienenen Arbeiten über die Frage der Bedeutung der Abderhaldenschen Methode für Psychiatrie und Neurologie überblicken, so ergibt sich ein Bild, uneinheitlicher als je zuvor. Nicht als ob sich zwei Lager gegenüberständen, von denen die einen von der Methode alles, die anderen nichts erwarteten (dieser Gegensatz macht sich meines Erachtens mehr in der Gynäkologie geltend) — nein, es ist das ganz uneinheitliche Ergebnis der unendlich vielen Versuche, das so schwer nach einem bestimmten Gesichtspunkt geordnet werden kann. Nun ist nichts leichter (Oeller und Stephan wiesen schon darauf hin), als von eigenen „guten“ Resultaten aus paradoxe Ergebnisse anderer als Versuchsfehler hinzustellen; wir haben schließlich anfänglich das alle getan, haben aber im Lauf der Zeit bei größerer Erfahrung gelernt, danach doch vorsichtiger zu sein. Woran liegt nun all die Uneinheitlichkeit? Leider haben wir bei manchen Autoren nicht die Möglichkeit einer Nachprüfung, da ihre Resultate entweder nur in Versammlungsberichten kurz angedeutet sind oder da sie nur ihre Resultate kurz veröffentlicht haben, ohne genaue Angabe der Versuchsanordnung und vor allem ohne auf die gegenwärtig doch noch ganz im Vordergrund stehende Frage nach der ganzen Methodologie des Versuchs (Organbeschaffung, Hülsenprüfung, Kontrollprobe) eingegangen zu sein. Und das ist zur Zeit, wo wir immer mehr sehen, daß wir anfänglich die Versuchsanordnungen zu leicht genommen haben und wo wir immer wieder am Ausbau einer ganz exakten, möglichst alle Fehlerquellen ausschließenden Methodik arbeiten, unumgänglich notwendig. Aus dem Grunde halte ich es für nötig, der Mitteilung des Resultates der Ergebnisse von neuerdings an ca. 140 Kranken gemachten Untersuchungen einige allgemeine Bemerkungen vorausszuschicken. In den methodologischen Punkten, die dabei nicht erwähnt werden, habe ich mich möglichst streng an Abderhaldens Vorschriften in der 3. Auflage seines Buches gehalten.

Was erstlich die Frage der Organbeschaffung und Organzubereitung betrifft, so haben wir bislang keinen Grund gesehen, von den strengen Vorschriften Abderhaldens abzuweichen. Schwierig ist die Frage, was für Organe man benutzen soll. Macht man ausgedehnte Untersuchungen und hat man dazu viel Organmaterial nötig, so kann man, besonders wenn man auf das Leichenmaterial in einer kleinen Stadt angewiesen ist, unmöglich nur Organe von Verunglückten benutzen: dann käme man in einem Jahre vielleicht auf 10 Versuche. Wir haben womöglich pathologisch nicht veränderte Organe benutzt und haben die peinlichst zerkleinerten Stücke nach Abderhaldens Vorschrift immer blutfrei gebracht und auch frei von mit Ninhydrin reagierenden Produkten — in 3 Stunden gelang das allerdings nie; ich glaube, in keinem Falle haben wir weniger als 8 bis 10 Stunden nötig gehabt. Das Zusammenbringen der Organe mit Kochsalz hat uns dabei gute Dienste geleistet. Wir haben dann, wenn wir die unter Toluol aufgehobenen Organstückchen in Abständen von 1 bis 2 Tagen mit Ninhydrin prüften, doch weit weniger positive Reaktionen als früher bekommen — ich glaube deshalb, weil viel mehr auf Organblutfreiheit gesehen wurde. Die von Arno Ed. Lampé vorgeschlagene Entblutung der Organe in toto von den Gefäßen aus haben wir deshalb nicht angewandt, weil sie uns auch nicht mehr zu leisten scheint. Die neuerdings von anderer Seite vorgeschlagene noch peniblere Methode zur Sicherung völliger Organblutfreiheit (Celloidinschnitte der Organe, Durchsuchen nach Erythrocyten unter dem Mikroskop) scheint mir ebenfalls sehr beachtenswert und bei schwer blutfrei zu machenden Organen anwendbar, aber die Anwendung dieser Methode für sämtliche Organe erfordert doch eine Zeit, die wenigen zur Verfügung steht.

Die Hülse n haben wir gegen früher öfters geprüft; wir prüfen nun alle 14 Tage auf Eiweißundurchlässigkeit (mit der Biuretreaktion, nicht mit der nach Abderhalden schließlich auch möglichen Ninhydrinreaktion) und auf Peptondurchlässigkeit. Wir haben bei dieser genauen Prüfung, die immer ein oder zwei Hülse n als unbrauchbar erkennen ließ (wir haben dabei die Grenze der Unbrauchbarkeit möglichst eng gezogen), nur ganz vereinzelte Resultate bekommen, die so paradox wären, daß eine Hülse nläsion angenommen werden müßte (natürlich wenn Organ- und Serumfehler ausgeschlossen sind). Da wir neuerdings zu der Reihe von Kontrollen, die gleich besprochen werden sollen, noch eine weitere ansetzen, nämlich den doppelten Versuch, d. h. die Ansetzung des ganzen Versuches zweimal genau in der gleichen Weise, haben wir ein besonders gutes Mittel in der Hand, die einzelnen Hülse n täglich auf ihre Güte zu prüfen. Wir haben bei diesen Doppelsversuchen immer einheitliche Resultate bekommen (nur schwankt hier und da doch der Grad der Blaufärbung); ein einziges Mal hatten wir zwischen den beiden Versuchen

gänzlich divergente Resultate; es handelte sich dabei um das Serum einer Frau im Coma diabeticum, von der das Serum einmal 24 Stunden, das andere Mal einige Stunden ante mortem entnommen war und im gleichen Versuch mit den gleichen Organen angesetzt divergente Resultate ergeben hatte. Da aber hier die Möglichkeit bestand, daß das Serum die Schuld daran hatte, nicht die Hüllen (Organfehler konnten ausgeschlossen werden), so ist der Fall schwer verwertbar. Trotzdem wird mit den Hüllen dieser beiden Versuche nicht mehr gearbeitet. Ein großer Fortschritt in der Hüllenprüfung scheint mir die von Oeller und Stephan angegebene Prüfung auf Peptondurchlässigkeit mit einer 1,5 prom. Seidenpeptonlösung zu sein. Wir haben darüber noch keine Erfahrung, wir glauben, um ja alle Fehlerquellen ausmerzen zu können, in Zukunft die Methode anwenden zu müssen.

Fast das Wichtigste sind die Kontrollproben. Wir glauben, daß darin von den meisten Autoren gesündigt wurde und daß weitere Veröffentlichungen nur dann vollgültig sein können, wenn alle nur möglichen Kontrollen gemacht und beschrieben sind. Wir wählen seit einiger Zeit folgende Kontrollen: Erstens setzen wir den Versuch Serum allein an, um die Möglichkeit einer positiven Reaktion, die nur vom Serum ausgeht, auszuschließen. Wir prüfen ferner jedes zu untersuchende Serum mit einer ganzen Reihe von Organen (meist Hirnrinde, Testikel, Ovarien, Thyreoidea, Leber, Pankreas, Niere, Nebenniere und Tierorganen); wir halten das für absolut notwendig und sehen in zahlreichen veröffentlichten Untersuchungsreihen, wie in denen von Römer, von Theobald, darin, daß sie nur mit drei Organen untersuchen, dazu mit Organen, von denen sie positive Reaktion erwarten, einen Angriffspunkt. Wir nehmen diese Organe bei allen Erkrankungen, die wir untersuchen; nur bei besonderen Fällen, wo wir a priori Dysfunktionen anderer Organe erwarten, ergänzen wir die Reihe durch weitere Organe, die wir wegen ihrer geringen Masse nur in beschränktem Umfang verwenden können, bei polyglandulären Erkrankungen, z. B. verwenden wir Hypophyse. Wir haben, wie schon oben erwähnt wurde, in der letzten Zeit öfters den ganzen Versuch doppelt angesetzt, um jeder Möglichkeit vorzubeugen, daß es schuld der Hülle ist, wenn ein Organ positiv reagiert oder umgekehrt. Dann halten wir es für absolut nötig, nicht ein Serum allein anzusetzen, sondern am gleichen Tage noch eines oder das andere von ganz anderen Krankheitsbildern, von denen wir im voraus theoretisch eine andere Reaktion erwarten (das beste wäre natürlich, bei jedem Versuch ein Serum einer Normalperson mitanzusetzen; das wird aber aus praktischen Gründen schwer gehen). Schließlich setzen wir seit einiger Zeit statt des Kontrollversuches: Aqua dest. + Organ, den Versuch: inaktiviertes Serum + Organ an. Wir benutzen dazu möglichst viele Organe (je nach der Menge des zur Verfügung stehenden Serums) und wir

inaktivieren durch halbstündiges Erhitzen auf 60°. Nebenbei setzen wir neuerdings neben dem Versuch aktiviertes Serum allein, auch den Versuch inaktiviertes Serum allein, an. Wie wichtig und absolut notwendig diese Kontrollproben mit inaktiviertem Serum sind, haben Oeller und Stephan in ihrer Abhandlung sehr treffend auseinandergesetzt. Auch wir können über zwei Fälle berichten, wo die positive Reaktion beim Versuch inaktiviertes Serum + Organ auf einen Organfehler schließen ließ (am Serum und an den Hüllen lag es sicherlich in den beiden Fällen nicht).

Viele werden über den immer größer werdenden Apparat, der für die Anstellung der Reaktion notwendig ist, den Kopf schütteln. Aber es muß immer wieder gesagt werden: besser gar keine Reaktionen anstellen, als ungenügend kontrollierte, die in der Literatur dann nur Unheil anrichten. Von den Untersuchungsreihen, die von psychiatrischer und neurologischer Seite veröffentlicht sind, hat nur ein Teil unbedingten Wert; bei manchen ist entweder die Kontrolle im Versuch eine ungenügende, bei anderen fehlt die Untersuchung zumindest einer Reihe von Organen, sie beschränken sich nur auf Hirn-, Schild- und Geschlechtsdrüse, weil sie hier eine Reaktion erwarten. Auf die einzelnen Arbeiten soll weiter unten bei Besprechung unserer Resultate eingegangen werden. Von manchen Autoren, wie Wegener, Römer, Golla, Ahrens, besitzen wir keine breitere Darstellung, sondern nur das Ergebnis; es ist deshalb schwer, sich dazu zu äußern.

Die 138 Fälle, über die wir nun hier berichten wollen, sind alle in den Monaten nach der Veröffentlichung der ersten 47 Fälle in Nr. 37 der Münch. med. Wochenschrift, 1913, untersucht und zwar in der Mehrzahl der Fälle nach den oben beschriebenen Prinzipien; einige, die bei Kontrolluntersuchungen Zweifel an der Reaktionsspezifität aufkommen ließen, sind ausgemerzt. Natürlich gibt es immer Fälle, wo nicht soviel Serum zur Verfügung steht, um alle Kontrollen mitanzustellen; diese Fälle sind, da kein paradoxes Resultat vorlag, mitverwertet. In dieser Serie nicht enthalten sind die Untersuchungen über Epileptiker, die noch fortgesetzt und späterhin veröffentlicht werden sollen.¹⁾

Es handelt sich hier um 12 körperlich absolut gesunde Pfleger und Pflegerinnen der Klinik. Die Reaktionen sind alle negativ ausgefallen. Über das gleiche Verhalten berichten Fauser, Wegener, Golla, Römer und Bundschuh, Lampé und Papazolu, während Kafka unter 17 Fällen drei positive Milzreaktionen meldet, Maass unter 22 Fällen zwei positive Reaktionen mit Hirn und Thyreidea berichtet, Neue bei 9 Pflegern siebenmal Abbau von Testikeln, Pankreas, Schilddrüse hatte, und Brahm, Hauptmann und Bumke ebenfalls von positiven Reaktionen bei Gesunden berichten. Manche von diesen Angaben sind

¹⁾ Im Erscheinen in der Münch. med. Wochenschr.

Tabelle I. Normal-Personen.

Name usw.	+ Rinde	+ Testikel	+ Ovarium	+ Thyreo- idea	+ Leber	+ Pankreas	+ Niere	+ Neben- niere	Be- merkungen
1. (121) F., G. ♂ 81 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Es handelt sich bei all diesen Fällen um Pfleger und Pflegerinnen der Klinik
2. (119) T., R. ♂ 23 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
3. (120) B., J. ♂ 24 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
4. (117) A., J. ♂ 26 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
5. (120) G., A. ♂ 26 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
6. (92) Sch., E. ♂ 28 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
7. (98) M., Th. ♂ 19 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
8. (94) A., Ch. ♂ 49 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
9. (90) K., F. ♂ 49 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
10. (91) K., J. ♂ 24 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	
11. (116) R., G. ♀ 24 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	
12. (113) W., S. ♀ 28 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	

nicht leicht verwertbar, eben weil genügend Kontrollen fehlen; Kafkas Angaben sind schwer erklärbar; hier ist die Versuchsanordnung eine denkbar gute. Die Gesamtheit dieser Resultate zwingt zu weiteren Nachuntersuchungen bei Gesunden. Wir haben zwar bei unsern 12 Pflegern und Pflegerinnen keine positive Reaktion zu verzeichnen; wir haben aber mit einer Ausnahme nur junge Leute zur Untersuchung gehabt; ob das Alter, insbesondere das weibliche (und das männliche?) Klimakterium, ob Menstruation irgendeinen Einfluß haben, scheint zwar recht wenig möglich und theoretisch kaum begründet — aber es müssen darüber doch einmal große Untersuchungsreihen angestellt werden. Einstweilen glauben wir all diese Momente ablehnen zu können; wir haben auch eine Reihe von paranoiden und funktionellen Erkrankungen im höheren Alter untersucht, ohne allerdings je irgendeine Abhängigkeit zu sehen. Auf all diese Möglichkeiten hat Homburger in der Diskussion zu dem Vortrag von Römer und Bundschuh in Karlsruhe hingewiesen — es sind dies auch wohl zu erwägende Dinge.

In Tabelle II sind Fälle von Hysterie, Psychopathie, traumatischer Neurose zusammengestellt. In der ganzen Liste sind zwei positive Reaktionen. Das eine ist Fall 8, der mit Testikeln schwach positiv reagiert;

Tabelle II. Hysterie, Psychopathie usw.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Thyreoid- idea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Bemerkungen
1. (4) N., J. ♂ 16 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	—	—	—	negativ	Moral insanity. (Myxödemartiges Aussehen!)
2. (15) T., J. ♂ 41 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	—	—	—	negativ	Auch Ser. + Basedowschilddrüse: negativ. Diagnose: Hysterie vielleicht auf dem Boden eines Basedowoids
3. (11) Sch., F. ♀ 26 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	—	negativ	negativ	Hysterischer Stupor
4. (13) R., A. ♀ 24 Jahre	negativ	—	negativ	positiv	negativ	—	negativ	—	Schwere Zwangsvorstellungen auf degenerativer Basis
5. (28) M., Ch. ♀ 17 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Hysterie
6. (30) E., W. ♂ 18 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Psychopathie
7. (31) M., J. ♂ 18 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	—	—	Schreckneurose
8. (67) R., A. ♂ 20 Jahre	negativ	schwach positiv	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Psychopathie. (Anfänglich Differentialdiagnose zwischen Hebephrenie und Psychopathie)
9. (68) W., L. ♂ 28 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Traumatische Neurose
10. (46) K., A. ♂ 32 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Psychopathie
11. (80) Der gleiche Fall	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Im gleichen Zustandsbild 17 Tage später
12. (109) B., J. ♀ 20 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Zwangsgedanken. Basedowoid. Serum + Basedowschilddrüse ebenfalls negativ
13. (189) St., K. ♀ 18 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Hysterie

es handelte sich um einen Psychopathen, bei dem anfänglich die Frage der Hebephrenie wohl erwogen wurde, der sich dann aber doch mit der eben möglichen Sicherheit als merkwürdiger Psychopath herausstellte. Der andere Fall ist Nr. 9, eine Zwangsvorstellungskranke auf degenerativer Basis, die mit Thyreoidea positiv reagierte, obgleich sie keine Zeichen einer veränderten Thyreoidea klinisch bot. Bemerkenswert sind die negativen Reaktionen in Fall 2 und Fall 12, da beide klinisch Zeichen eines allerdings sehr leichten Basedowoids geboten hatten.

Die Resultate, die über die Gruppe der obigen Erkrankungen vorliegen, sind bunt genug. Fauser fand nie Fermente, Wegener bei Hysterien ebenfalls keine, dagegen bei Neurasthenikern solche gegen Nerven- und Muskelsubstanz, Kafka hat derartige Fälle nicht mitgeteilt, Allers berichtete von Gehirnaabbau bei Zirkulären und Psychopathen, Römer und Bundschuh haben keine solchen Kranken untersucht, Maass fand unter 7 untersuchten Psychopathen dreimal Thyreoideaabbau, Theobald endlich berichtet von 8 Fällen von Hysterie und Psychopathie, von denen fünf Abwehrfermente, drei davon gegen Hirnrinde, Geschlechtsdrüsen und Schilddrüsen, aufwiesen — es waren allerdings diagnostisch fragliche Fälle; darunter befindet sich ein Patient, der, obwohl seit zwei Jahren kastriert, Hoden abbaut¹⁾. Diese Tatsache läßt einen doch etwas stutzig machen. Im ganzen also ein Bild, wie man es sich uneinheitlicher nicht recht vorstellen kann.

¹⁾ Die neuerdings von Theobald dafür in der Psych.-neur. Wochenschr. 15, Nr. 48 gegebene Erklärung ist wenig glücklich.

Tabelle III. Paraphrenisch-paranoische Erkrankungen.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Thyreoidea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Nebenniere	Bemerkungen
1. (102) G., E. ♂ 58 Jahre	negativ	—	negativ	leicht pos.	negativ	negativ	—	—	Rein paranoische Erkrankung. Präseniler Verfolgungswahn?
2. (100) F., P. ♀ 58 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Paranoische Erkrankung seit 1—2 Jahren
3. (96) Z., R. ♂ 33 Jahre	negativ	negativ	—	Andeut. pos.	negativ	negativ	—	negativ	Originäre Paranoia
4. (94) W., E. ♂ 30 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Originäre Paranoia
5. (32) F., L. ♂ 30 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Paranoische Veranlagung ... allmählicher Übergang in paranoische Psychose

Von den fünf in Tabelle III mitgeteilten Fällen von paranoiden Erkrankung ließen zwei eine leicht positive Ninhydrinreaktion mit Thyreoidea erkennen. Beide Patienten hatten keine klinisch merkbare Schilddrüsenstörung. Die Reaktion in Fall 3 war übrigens nur spurweise angedeutet. In Fall 1 handelt es sich um eine Frau im Klimakterium; ob die positive Reaktion in Zusammenhang damit gebracht werden kann, erscheint fraglich. Die Möglichkeit besteht immerhin.

In der Literatur findet sich keine zusammenfassende Äußerung über Untersuchung paranoischer Erkrankungen; nur Wegener berichtet von 8 Fällen von *Paranoia chronica*, bei denen keinerlei Fermente gefunden werden. — Das Fehlen von Organabbau bei dieser Erkrankung entspricht im übrigen völlig unserer klinisch-ätiologischen Auffassung.

Die in Tabelle IV zusammengestellten, neuerdings untersuchten 16 Fälle enthalten fast alle möglichen Formen und Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins; es sind darin ausgesprochen manische Kranke, dann wieder euphorisch-hypomanische, gereizt manische, manisch-stuporöse Kranke enthalten — auf der anderen Seite sind richtige Melancholien neben gehemmt depressiven, neben ängstlich erregt depressiven, neben typisch zirkulären vorhanden. Unter den 16 Fällen sind nur bei dreien positive Reaktionen zu verzeichnen: der eine ist Fall 6, ein Fall, der seit Monaten in der Klinik beobachtet ist und der für einen manischen Stupor gehalten wurde (obwohl die Diagnose oft doch umstritten und an eine Katatonie gedacht wurde); der Fall hat eine leicht positive Reaktion mit Rinde, mit Ovarien und mit Schilddrüse. Der zweite Fall ist Fall 10, eine typische Manie resp. Hypomanie bei einem 76jährigen Manne; ob da die positive Pankreas- und die leicht positive Schilddrüsenreaktion auf Rechnung vorhandener leichter arteriosklerotischer Erscheinungen zu setzen ist, erscheint mir mehr als fraglich (Struma ist keine vorhanden; auch kein Diabetes). Der letzte Fall (Fall 13), der noch eine positive Reaktion und zwar eine leicht positive Reaktion mit Ovarien enthält, ist sehr bemerkenswert. Es handelt sich um eine 23jährige Frau, die seit 1 bis 2 Jahren mit jeder Menstruation einen mehrtägigen depressiven Zustand bekommt, der nicht zu trennen ist von dem, was wir gemeinhin als endogene Depression bezeichnen. Der Fall weist wiederum auf die Notwendigkeit der Untersuchungen einer größeren Reihe gesunder Frauen während der Menstruation und im Intervall hin. Die anderen mehr typischen Fälle haben alle negativ reagiert und es ist doch sehr merkwürdig, daß gerade unter den drei davon abweichenden Fällen zwei atypische sich befinden. Unter den Fällen befinden sich einige in stärkster manischer bzw. ängstlicher depressiver Erregung; auch hier keinerlei Abbau. Kafka, der allerdings nur über zwei sichere Fälle von manisch-depressivem Irresein berichtet, erwähnt einen Fall, dem im Zustand starker manischer Erregung Blut

Tabelle IV. Gruppe des manisch-depressiven Irreseins.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Thyr.	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Bemerkungen
1. (1) S., J. ♂ 32 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	—	—	(gereizte) Manie
2. (8) J., N. ♂ 48 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Hypomanie
3. (15) C., Q 51 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	—	—	negativ	Manie
4. (29a) W., R. ♂ 83 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Gebremte Depression
5. (29) H., G. ♂ 45 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Reaktive Depression
6. (38) R., K. ♀ 29 Jahre	leicht positiv	negativ	leicht positiv	leicht positiv	negativ	negativ	negativ	—	Manischer Stupor
7. (37) N., E. ♀ 48 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Ängstliche, erregte, verworrene Depression
8. (44) L. A., ♂ 52 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Manie
9. (49) Sch., W. ♀ 45 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Manie
10. (55) Pt., J. ♂ 76 Jahre	negativ	negativ	—	leicht positiv	—	positiv	negativ	—	Manie
11. (60) W., G. ♂ 82 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	—	—	negativ	—	Depressiver Stupor
12. (63) G., B. ♂ 19 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Leichter depressiver Stupor
13. (65) Sch., Q. ♀ 28 Jahre	negativ	—	anged. positiv	leicht positiv	negativ	—	—	negativ	Depression mit jeder Menstruation auftretend
14. (71) S., M. ♀ 42 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	—	negativ	—	Ängstliche Depression
15. (82) U., L. ♀ 84 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Zirkuläre
16. (83) R. K. ♂ 38 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Melancholie auf hereditär-degenerativer Basis

entnommen wurde und der eine positive Reaktion mit Hirn aufwies, und meint dazu, daß es nicht unseren Vorstellungen widerspreche, wenn wir an einen temporären Abbau von Gehirn in solchen Zeiten denken. Ich meine, das widerspricht doch sehr unseren Vorstellungen und ich verweise auf die Fälle 1, 7, 14, der Tabelle, die sich zur Zeit der Blutentnahme auch in stark manischer resp. ängstlicher Erregung befanden. Auch die sonstigen Literaturangaben sind recht divergent. Fauser berichtet nur über negative Resultate und meint, daß man bei Fällen mit positiver Reaktion doch später habe umdiagnostizieren müssen. Kafka berichtet außer dem oben skizzierten Fall nur noch über einen zweiten. Fischer bringt negative Resultate, die bei Neue angeführten drei Fälle

von manisch-drepressivem Irresein haben alle drei positive Reaktionen, einmal mit Leber, zweimal mit Ovarien, Römer und Bundschuh fanden unter neun Kranken einmal eine positive Schilddrüsenreaktion, Maaß hat unter 14 sicheren Fällen viermal Abbau mit verschiedenen Organen gefunden, er bestätigte in einem Fall Gehirnabbau im Sinne Kafkas (allerdings das bei einem Kranken, den er in der Tabelle als mäßig manisch bezeichnet), Wegner fand bei 15 untersuchten einfachen Affektpsychosen keinerlei Abbau, dagegen bei 25 Fällen von Melancholie Abbau von Leber, bei degenerativen Fällen Abbau von Geschlechtsdrüsen und Gehirn, bei fünf Fällen reiner Melancholie nur Leberabbau (Binswanger hat auf der 19. Jahresversammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen über diese Fälle gesprochen). Golla endlich berichtet über 17 Fälle sicherer Manisch-depressiver aus der Breslauer Klinik. Es wurden dreimal Gehirn, zweimal Schilddrüse, viermal Geschlechtsorgan

Tabelle V. Dementia praecox.
A. Akute Katatonien.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Stier-testikel	Ser. + Thyreoiden	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Nebenniere	Bemerkungen
1. (140) Z., F. ♀ 30 Jahre	leicht positiv	negativ	leicht positiv	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Akute stürmische Katatonie.
2. (79) W., V. ♂ 18 Jahre	negativ	positiv	negativ	positiv	leicht positiv	negativ	—	—	—	Akute Katatonie.
3. (75) K., A. ♂ 17 Jahre	negativ	negativ	leicht positiv	—	anged. positiv	negativ	negativ	negativ	—	Klinisch Zeichen für polyglanduläre Er- krankungen. Akute Katatonie.
4. (14) Sch., F. ♂ 21 Jahre	leicht positiv	—	positiv	—	positiv	negativ	—	—	leicht positiv	

abgebaut gefunden. — Im ganzen also eine Uneinheitlichkeit, wie sie größer nicht sein könnte und doch von der Mehrzahl der Autoren der Satz, daß die meisten sicheren Manisch-depressiven nur selten Abwehrfermente aufwiesen und daß die positiven Reaktionen mit der Unsicherheit der Diagnosen wüchsen.

Wir haben aus Zweckmäßigkeitsgründen die zur Gruppe der *Dementia praecox*-Kranken gehörigen Fälle in drei Tabellen zusammengefaßt. In der ersten finden sich die akuten, stürmisch beginnenden Katatonien. Von diesen vier Fällen haben zwei leicht positiv mit Rinde, drei positiv mit Schilddrüse, alle positiv mit Geschlechtsdrüse unter voller Wahrung der Geschlechtsspezifität reagiert. Mit den übrigen Organen haben wir nur negative Resultate, mit Ausnahme von Fall 4, einer akuten Katatonie, die auch mit Nebennieren leicht positiv reagiert. Auf die Ergebnisse der Verwendung von Tierorganen werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Die zweite Tabelle enthält 30 Fälle von mehr subakuten oder chronischen *Dementia praecox*-Fällen; Endzustände enthält diese Zusammenstellung nicht; es wurden nur klinisch sichere, einwandfreie Fälle in dieser Tabelle aufgenommen.

Unter diesen 30 Kranken finden sich 7, die absolut negative Resultate ergeben. Es sind dies Fall 1, 2, 3, 17, 26, 27, 30. Fall 1 ist früher schon einmal untersucht und ebenfalls mit absolut negativem Resultat in der ersten Mitteilung damals als fraglicher Fall mitgeteilt worden; es handelt sich bei ihm um eine sichere, seit Jahren bestehende Erkrankung, die in das Gebiet der *Dementia praecox* gehört, bei der die Diagnose nur durch ein monatelang im Vordergrund stehendes, rein depressives Zustandsbild erschwert wurde. Im Fall 2 und 3 handelt es sich um ein und denselben, im Abstand von 7 Wochen zweimal untersuchten Kranken, der das Bild einer ganz schleichend verlaufenden paranoid gefärbten *Dementia praecox* bot, und der (allerdings nur anfänglich) Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber einem psychopathischen Zustand machte. Im Fall 17 handelt es sich ebenfalls um eine ganz schleichend verlaufende, lang verkannte, als Hysterie angesehene, *Dementia praecox*; das gleiche gilt von Fall 26 und 27; bei letzterem war zur Zeit der Untersuchung ein rein manisches Zustandsbild im Vordergrund. Fall 30 endlich gehört, streng genommen, gar nicht hierher; er wurde nur aus klinischen Zweckmäßigkeitsgründen zu dieser Gruppe gestellt. Es handelt sich um einen typischen Fall von *Paraphrenia phantastica* im Sinne Kraepelins, bei dem im Anschluß an einfache Verfolgungsideen binnen ganz kurzer Zeit ein ganz abenteuerliches, wechselndes Wahnsystem sich ausbildete, ohne daß Willensstörungen dazu kamen. Wenn wir diesen letzten, streng genommen gar nicht hierher gehörigen Fall ausnehmen, so ist das Gemeinsame bei den sechs an-

Tabelle VI. Dementia praecox.
B. Subakute und mehr chronische Fälle. (Keine Endzustände)

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Stier- testikel	Ser. + Thyreo- idea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Bemerkungen
1. (2) F., J. ♂ 30 Jahre	negativ	negativ	—	—	negativ	—	—	—	—	Schon in der I. Mitteilung publizierter Fall.
2. (3) R., K. ♂ 22 Jahre	negativ	negativ	—	—	negativ	negativ	—	—	—	Depressive Form. Sichere Dementia praecox
3. (78) Der gleiche Fall	negativ	negativ	—	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Ganz chronische Erkrankung, lange von einer rein paranoischen Erkrankung nicht zu trennen.
4. (10) B., F. ♀ 40 Jahre	leicht positiv	—	positiv	—	positiv	negativ	—	—	negativ	Sichere Dementia praecox. 14. X. 1913
5. (12) G., A. ♀ 29 Jahre	leicht positiv	—	positiv	—	positiv	negativ	—	positiv	negativ	Gleiches Zustandsbild am 28. XI. 1913
6. (16) F., J. ♂ 28 Jahre	positiv	positiv	negativ	—	positiv	negativ	—	negativ	—	Chronische Dementia praecox
7. (17) W., K. ♂ 26 Jahre	negativ	positiv	negativ	—	positiv	negativ	—	negativ	—	Katatonie
8. (18) H., F. ♀ 27 Jahre	negativ	negativ	positiv	—	leicht positiv	negativ	—	negativ	—	Katatonischer Zustand seit einer Reihe von Monaten
9. (21) R., T. ♂ 19 Jahre	leicht positiv	positiv	—	—	positiv	negativ	—	negativ	negativ	Depressive Form einer Dementia praecox
10. (88) Der gleiche Fall	negativ	leicht positiv	—	leicht positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	Akute Katatonie, untersucht 1. XI. 1913
11. (23) B., K. ♂ 22 Jahre	negativ	positiv	—	—	leicht positiv	negativ	—	negativ	—	Nach Zunahme der katatonischen Erscheinungen untersucht am 8. XII. 1913
12. (22) W., V. ♂ 18 Jahre	positiv	positiv	—	—	leicht positiv	negativ	—	negativ	—	Katatonie, untersucht am 4. XI. 1913
13. (79) Der gleiche Fall	negativ	positiv	negativ	positiv	leicht positiv	negativ	—	—	—	Schwerere Erscheinungen, untersucht am 28. XI. 1913
14. (36) E., ♀ 46 Jahre	leicht positiv	—	positiv	—	positiv	negativ	anged. positiv	negativ	—	Katatonie
15. (41) N., A. ♀ 21 Jahre	leicht positiv	negativ	leicht positiv	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Hebephrenie

(Fortsetzung von Tabelle VI.)

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Stier- testikel	Ser. + Thyre- idea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Bemerkungen
16. (69) W., C. ♂ 23 Jahre	negativ	leicht positiv	—	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Hebephrenie
17. (72) K., M. ♀ 30 Jahre	negativ	—	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Chronische Dementia praecox
18. (74) K., M. ♀ 26 Jahre	anged. positiv	—	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Dementia praecox? Schwachsinnige Hysterica?
19. (85) R., B. ♀ 16 Jahre	negativ	—	positiv	—	anged. positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	Rasch versandende Katatonie
20. (89) R., M. ♀ 39 Jahre	negativ	—	leicht positiv	—	leicht positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	Chronische Dementia praecox
21. (97) K., G. ♂ 31 Jahre	negativ	leicht positiv	—	leicht positiv	—	negativ	negativ	—	negativ	Katatonie
22. (115) R., K. ♂ 23 Jahre	negativ	leicht positiv	—	leicht positiv	negativ	negativ	anged. positiv	negativ	—	Allmählicher Übergang einer Psychopathie in Dementia praecox
23. (136) K., K. ♂ 41 Jahre	negativ	leicht positiv	—	leicht positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Chronische Dementia praecox
24. (70) K., R. ♂ 53 Jahre	negativ	fraglich	—	fraglich	—	negativ	—	anged. positiv	—	Alter abgelaufener Fall, akut vor 25 Jahren
25. (7) S., W. ♂ 45 Jahre	negativ	positiv	—	negativ	—	negativ	—	negativ	—	Spätkatatonie
26. (138) N., P. ♀ 32 Jahre	negativ	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Ganz schleichend verlaufende Hebephrenie
27. R., V. ♂ 25 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	Dementia praecox. Manisches Zustandsbild
28. S., F. ♂ 22 Jahre	leicht positiv	anged. positiv	—	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Vorgeschrittene Dementia praecox
29. B., G. ♂ 36*	negativ	positiv	—	positiv	positiv	anged. positiv	negativ	—	negativ	Dementia praecox, einige Jahre alt, gegenwärtig akut.
30. (27) G., A. ♂ 27 Jahre	negativ	negativ	—	—	negativ	negativ	—	negativ	—	Fall von Paraphrenia phantastica (Kraepelin)

Paraphrenie.

deren, ganz negativ reagierenden Fällen sicherer Dementia praecox der ungemein schleichende Verlauf, die milde Form der Erkrankung, die sie alle mehr oder minder schwer von hysterischen und psychopathischen Kranken abgrenzen ließ.

Schauen wir die übrig bleibenden 23 Fälle an, so haben davon 21 positiv mit Geschlechtsdrüsen reagiert und zwar wiederum so, daß die Geschlechtsspezifität absolut gewahrt ist. Die beiden negativ reagierenden Fälle sind Fall 18, bei dem immer noch die Frage besteht, ob es sich nicht um eine schwachsinnige Hysterische handelt, und Fall 24, ein abgelaufener Fall, der nur deshalb nicht zu den Endzuständen gerechnet ist, weil er noch eine gewisse Frische sich erhalten hat. Mit Rinde reagieren von den 23 Fällen 9 positiv, ohne daß klinisch irgendwie die Möglichkeit einer Abgrenzung von nicht reagierenden Fällen bestände (auch die Dauer der Erkrankung hat offensichtlich darauf keinerlei Einfluß). Von den 23 Fällen wurden 20 mit Thyreoidea untersucht; von diesen 20 Fällen haben 14 mehr oder minder deutlich positiv reagiert (diese mit Schilddrüse positiv reagierenden Fälle waren nicht, wie in andern Publikationen erwähnt wird, besonders schwierige diagnostische Grenzfälle; es gelang nicht die positiven und die negativen Fälle klinisch irgendwie zu differenzieren). Mit Leber haben wir nur eine angedeutet positive Reaktion in Fall 29. 14 mit Pankreas untersuchte Sera ergaben zweimal eine angedeutet positive Reaktion, die aber in beiden Fällen als fraglich bezeichnet werden konnte. 23 mit Niere untersuchte Sera ergaben zweimal eine positive Reaktion, ohne daß klinisch eine Nephritis oder eine sonstige Nierenaffektion vorgelegen hätte. 10 mit Nebenniere untersuchte Sera reagierten negativ. 3 Fälle sind zweimal untersucht (Fall 1 und 2 mit dem gleichen Resultat; bei Fall 9 und 10 haben wir bei der ersten Untersuchung eine leicht positive, bei der zweiten Untersuchung, die einige Wochen später bei Zunahme der katatonischen Erscheinungen vorgenommen wurde, eine negative Hirnrindenreaktion! Ein kaum erklärbares Verhalten. Auch wenn wir eine intermittierende Dysfunktion annehmen — sie mußte doch zu klinisch ruhigen Zeiten aussetzen, nicht umgekehrt. Genau so unerklärlich verhält sich Fall 12 und 13. Fassen wir die Resultate, wie wir sie bei den subakuten und chronischen Dementia-praecox-Kranken gefunden haben, zusammen, so wäre zu sagen: Fast alle reagieren mit Geschlechtsdrüse positiv; etwas über ein Drittel weist positive Hirnrinden, zwei Drittel positive Schilddrüsenreaktion auf; mit den anderen Organen ergaben sich nur vereinzelte positive Befunde. Eine klinische Unterscheidung der positiv oder negativ mit Schilddrüse oder Hirn reagierenden Fälle ist nicht möglich; wir haben keinerlei Anhaltspunkte dafür, warum die einen mit Schilddrüse oder Gehirn positiv, die andern negativ reagieren.

Tabelle VII. Dementia praecox.
C. Endzustände.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Stier- testikel	Ser. + Thyre- idea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Bemerkungen
1. (132) J., A. ♂ 53 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	Krankheitsdauer 80 Jahre
2. (133) H., H. ♂ 63 Jahre	negativ	negativ	—	—	negativ	—	—	—	—	28 "
3. (134) P., A. ♂ 47 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	28 "
4. (136) L., E. ♂ 32 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	18 "
5. (131) N., J. ♂ 57 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	—	35 "
6. (128) K., E. ♂ 27 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	5 "
7. (129) S., H. ♂ 45 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	25 "
8. (126) L., E. ♂ 27 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	7 "
9. (127) K., G. M. ♂ 67 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	32 "
10. (124) A., A. ♂ 59 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	80 "
11. (125) H., J. ♂ 42 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	18 "
12. (107) Sch., A. ♂ 32 Jahre	negativ	leicht positiv	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	—	7 "
13. (33) Sch., O. ♂ 32 Jahre	positiv	negativ	positiv	—	Spur positiv	negativ	positiv	negativ	—	16 "
14. (34) K., A. ♂ 51 Jahre	negativ	negativ	negativ	—	positiv	negativ	negativ	negativ	—	Klinisch nicht ganz sicherer Fall. Krankheits- dauer 7 Jahre
15. (135) H., L. ♂ 76 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Krankheitsdauer 88 Jahre

Ich komme zu den Endzuständen. Die Tabelle enthält 15 Fälle, von denen ich 12 dank der Freundlichkeit des Herrn Sanitätsrat Kurz in Pfullingen untersuchen konnte. Die Krankheitsdauer ist in der Tabelle angegeben. Es handelt sich um Fälle, deren Krankheitsdauer im Durchschnitt 20 Jahre und mehr ist. Bei all diesen Kranken ist in der letzten Zeit nie mehr eine Erregung ausgebrochen, es handelt sich meist um ganz stumpfe Anstaltsinsassen. 12 von den Kranken haben mit sämtlichen untersuchten 9 Organen ein absolut negatives Resultat ergeben, ein Resultat, das zwar aus theoretischen Gründen nicht überraschen kann, da es sich ja um Defektzustände handelt und nicht um einen Prozeß, das aber doch im Widerspruch zu sonstigen Mitteilungen steht. Nur Fall 12, 13, 14 zeigen positive Reaktionen; Fall 12 eine leicht positive Reaktion und Geschlechtsdrüse; Fall 13 positive Reaktion und Rinde, Ovar, Thyreoidea und Pankreas, ebenfalls ein Endzustand mit katatonischen Stereotypen. Fall 14, der eine positive Thyreoidea-reaktion hat, ist ein klinisch nicht sicherer Fall.

Wenn wir den Versuch machen, diese unsere Ergebnisse, die wir bei akuten, subakuten, chronischen und Endzuständen der Dementia praecox, mit denen anderer Autoren zu vergleichen, stoßen wir auf eine große Schwierigkeit: es sind nämlich leider sehr oft all die Dementia praecox-Fälle in einen Topf geworfen und veröffentlicht worden, ohne daß eine Gruppierung nach Zustandsbildern versucht wäre. Fauser berichtet zuletzt in Breslau, daß er in der Mehrzahl der Fälle Geschlechtsdrüsen sowohl wie Hirnrindenabbau gefunden hätte, daß die Geschlechtsspezifität gewahrt sei und daß einige Fälle von Endzuständen keinerlei Abbau hätten nachweisen lassen. Kafkas Fälle lassen sich in bestimmte Gruppen nicht teilen. Auffallend ist bei ihm der häufige positive Nebennierenbefund; über die Frage der Geschlechtsspezifität läßt sich aus seinen Tabellen nichts entnehmen. Maaß hat seine Fälle gruppiert; die untersuchten Endzustände ergaben serologisch keine rechte Abgrenzungsmöglichkeit gegen akutere Fälle (nur daß öfter Hirn als Geschlechtsdrüse abgebaut wurde). Im allgemeinen fand er Fermentbildungen gegen Gehirn, Keimdrüse, weniger häufig gegen Schilddrüse und Nebenniere (im Gegensatz zu Kafka und Mayer, die häufiger Schilddrüsenabbau fanden). Von ihm wird auch die Geschlechtsspezifität anerkannt. Wegener berichtet, daß seine Fälle einfacher Hebephrenie Hoden (bei männlichen Kranken), Ovarien (bei weiblichen Kranken), in einigen Fällen Schilddrüsen abgebaut hätten, daß Hebephrene mit katatonem Zustandsbild außer Hoden und Ovarien noch stets Schilddrüse, daß Hebephrene mit Defekt (anscheinend meint er darunter keine Endzustände) außer Hoden und Ovarien noch Hirn abgebaut hätten. Golla berichtet von einem Prävalieren der positiven Reaktion mit Geschlechtsdrüsendialysaten, berichtet aber auch von

positiven Reaktionen mit anderen (welchen?) Organen. — Da über seine Resultate nur ein vorläufiges Resultat zugänglich ist, fällt die Verwertung schwer. Theobald berichtet von 58 Fällen von Dementia praecox; 69% davon haben eine positive Hirnrindenreaktion, 53% eine spezifische Geschlechtsdrüsenreaktion, 64% eine positive Schilddrüsenreaktion ergeben. Römer und Bundschuh berichten über 41 Dementia-praecox-Fälle, von denen 35 Rinde, 34 Geschlechtsdrüsen, 14 Schilddrüsen abbauten. Wenn diese Autoren, die ihre Untersuchungen nur mit 3 Organen angestellt haben, dem Verfasser vorwerfen, daß seine Resultate in der Untersuchung der Dementia-praecox-Fälle der ersten Veröffentlichung (Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37) besonders bezüglich der fast regelmäßigen positiven Reaktionen mit Schilddrüse suspekt erscheinen, so müssen wir uns gegen diesen Vorwurf unter Hinweis auf die Resultate Kafkas, Theobalds und anderer verwahren. Die Veröffentlichungen anderer über Dementia praecox sind entweder in der ersten Mitteilung schon erwähnt oder zu gering, um diskussionsfähig zu sein.

Aus der ganzen Literatur inklusive unserer neuen Beobachtungen geht in der Frage des Fermentnachweises bei Dementia praecox folgendes, wie mir scheint, hervor: 1. daß Geschlechtsdrüsenabbau prävaliert, 2. daß die Geschlechtsspezifität konstant ist, 3. daß auch zahlreiche andere Organe, insbesondere Hirn, Thyreoidea, Nebenniere, Abbau zeigen, 4. daß Änderungen im klinischen Zustandsbild nicht mit Änderungen im Fermentnachweis einhergehen, 5. daß eine Reihe von Fällen sicherer Dementia praecox mit absolut negativen Reaktionen doch die Frage nach der differentialdiagnostischen Bedeutung Dementia praecox- manisch- depressives Irresein in ein anderes Licht rücken. Wenn wir neuerdings unter 30 nicht ganz akuten Dementia-praecox-Fällen 7 absolut negativ reagierende haben, d. h. 23%, so haben wir nimmer das Recht, von der Möglichkeit einer sicheren Differentialdiagnose Dementia praecox — manisch depressives Irresein zu sprechen. Bei ganz akuten Fällen allerdings scheint mir nach unseren Erfahrungen eine serologische Differentialdiagnose immer möglich zu sein. — Aus den zahlreichen Mitteilungen läßt sich auch jetzt noch nicht die früher viel umstrittene Frage entscheiden, ob der Hirnrindenabbau etwas Sekundäres sei oder ob er koordiniert sei dem Abbau der anderen Organe, insbesondere der Geschlechtsdrüsen; auch der Fall, von dem Hauptmann in Karlsruhe sprach, daß ein vor Jahren Kastrierter nur Rindenferment enthielt und den er in der Richtung verwertet wissen wollte, als ob nun der Rindenabbau etwas vom Abbau der übrigen Organe Unabhängiges sei, scheint mir keineswegs beweisend. Wie wenig man mit einem Fall anfangen kann, beweist der Theobaldsche Fall, wo ein Kastrierter im Serum Hodenfermente hatte.

Tabelle VIII. Polyglanduläre Erkrankungen.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Thyreoidea	Ser. + Hypophyse	Ser. + Nebenniere	Ser. + Pankreas	Ser. + Leber	Ser. + Niere	Bemerkungen
1. (114) K., F. ♂ 13 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Körperliche Fröhreife (Aussehen eines 19-jäh- rigen). Struma. Prä- mature Geschlechts- entwicklung.
2. (73) A., K. ♀ 30 Jahre	negativ	—	negativ	leicht positiv	leicht positiv	negativ	leicht positiv	negativ	negativ	Psychogene Störungen. Basedowoid. Enorme Adiposität. Diabetes.
3. (96) K., F. ♂ 38 Jahre	negativ	negativ	—	leicht positiv	negativ	—	negativ	negativ	negativ	Hysterische Beschwer- den. Verdacht auf Hy- pophysen-Thyreoidea- Dysfunktion.
4. Sch., L. ♀ 19 Jahre	negativ	negativ	positiv	leicht positiv	—	stark positiv	—	—	—	Katatonieähnlicher Er- regungszustand. Kör- perlich Zeichen für Ovarien-Thyreoidea- Dysfunktion. (Dieser Fall in der ersten Mit- teilung schon erwähnt.)
5. (19) der gleiche Fall	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	—	negativ	negativ	Der gleiche Fall einige Monate später klinisch geheilt.

Von den hier veröffentlichten 5 Fällen klinisch sicherer polyglandulärer Erkrankungen ist Fall 4 und 5 an anderer Stelle verwertet worden (W. Mayer, Über Psychosen bei Störung der inneren Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, Heft 4 u. 5). Es handelt sich um einen katatonieartigen Erregungszustand, der mit Ovarien, Schilddrüse

und Nebennieren positiv während der Psychose, als auch Zeichen für schwere Ovarial-Thyreoidea-Dysfunktion da waren, reagierte und der negativ reagierte, als bei (oder neben?) Schilddrüsentablettendarreichung die Psychose zurückging. Bei Fall 3 hatte man Verdacht auf eine Störung der Thyreoidea im Verein mit der Hypophyse und bekam bei der Untersuchung nur eine leichte Schilddrüsenreaktion. Fall 2 war eine Hysterie auf dem Boden eines Basedowoids + Diabetes (Thyreoidea, Pankreas und Hypophyse reagieren hier positiv). Im Fall 1 handelte es sich um einen 13-jährigen Knaben mit allen Zeichen einer körperlichen Fröhreife; dazu hatte er eine mächtige Struma. Die Reaktionen waren alle negativ. — Die Literatur über derartige Fälle ist nicht groß. Einzig Kafka berichtet über eine Reihe hierhergehöriger, sehr interessanter Fälle.

Tabelle IX. Paralyse.

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarium	Ser. + Thyreoidea	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Nebenniere	Ser. + Kalbsrinde	Ser. + Kaninchenrinde	Ser. + Kalbsleber	Ser. + Kaninchenleber	Bemerkungen
1. (37) T., A. ♂ 40 Jahre	leicht positiv	—	—	positiv	—	leicht positiv	negativ	—	—	—	—	—	Tabesparalyse. Leichte Struma
2. (149) Sch., J. ♂ 38 Jahre	Spur positiv	—	negativ	negativ	leicht positiv	negativ	negativ	negativ	positiv	—	—	—	Vorgeschrittener Fall
3. (6) M., A. ♂ 41 Jahre	stark positiv	leicht positiv	—	negativ	negativ	—	—	—	—	—	—	—	Vorgeschrittener Fall. Untersucht am 17. X. 1918
4. (25) M., A. ♂ 41 Jahre	positiv	negativ	—	negativ	positiv	—	negativ	—	positiv	leicht positiv	positiv	leicht positiv	Gleiches Zustandsbild. 5. XI. 1918
5. (143) M., A. ♂ 41 Jahre	positiv	negativ	negativ	negativ	leicht positiv	leicht positiv	—	negativ	negativ	leicht positiv	—	—	Gleiches Zustandsbild. 28. XII. 1918
6. (45) St., G. ♂ 42 Jahre	positiv	negativ	negativ	negativ	leicht positiv	leicht positiv	negativ	—	—	positiv	—	—	Früher Fall. 11. XI. 1913
7. (45) St., G. ♂ 42 Jahre	positiv	negativ	negativ	negativ	positiv	positiv	negativ	—	—	—	—	—	Gleiches Bild. 15. XII. 1918
8. (145) St., G. ♂ 42 Jahre	leicht positiv	negativ	negativ	negativ	leicht positiv	negativ	—	—	leicht positiv	—	—	—	Gleiches Bild. 8. I. 1914
9. (144) E. ♂ 37 Jahre	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	—	—	—	—	Herdparalyse
10. (144) K., A. ♂ 41 Jahre	positiv	negativ	negativ	negativ	leicht positiv	negativ	—	negativ	anged. positiv	positiv	—	—	Vorgeschrittene Paralyse
11. (26) S., A. ♂ 44 Jahre	schwach positiv	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	schwach positiv	schwach positiv	negativ	negativ	Vorgeschrittene Paralyse
12. (152) S., J. ♂ 37 Jahre	positiv	negativ	negativ	leicht positiv	Spur positiv	negativ	negativ	negativ	leicht positiv	leicht positiv	—	—	Ziemlich frische Paralyse
13. (149) S., G. ♂ 45 Jahre	leicht positiv	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	—	—	—	Lues cerebri; psychisch schwer geschädigt

Lues cerebri.

Die 12 Fälle von Paralyse, die wir neuerdings untersuchen konnten, haben sämtlich mit Hirnrinde eine positive Reaktion ergeben; die Stärke der Reaktion war dabei eine wechselnde. Mit Geschlechtsdrüsen haben wir nur ein mal eine leicht positive Reaktion, die aber bei der zweiten und dritten Untersuchung des gleichen Falles negativ befunden wurde. Mit Schilddrüsen hatten wir 2 mal eine positive Reaktion (Fall 1 hat eine leichte Struma). Unter 10 Untersuchungen mit Leber fand sich 6 mal positive Reaktion, unter 8 Pankreasuntersuchungen 3 mal positive Reaktion, mit Niere und Nebenniere blieb eine Reaktion immer aus. Liquor konnte nur im Fall 7 untersucht werden; die Reaktion war trotz 3 ccm Liquor negativ (vgl. auch meine früheren negativen Liquorbefunde bei Paralyse).

2 Fälle konnten in Intervallen 3 mal und 2 mal untersucht werden; während im Fall 3 der positive Hirnbefund immer bestätigt werden konnte, schwankte der Geschlechtsdrüsen- und auch der Leberbefund. Fall 6 zeigt nur im Pankreasbefund eine Schwankung.

Im Fall 13 handelt es sich um eine Lues cerebri mit schweren psychischen Veränderungen; der Fall ist zur Zeit der ersten Veröffentlichung schon einmal untersucht worden und hatte damals wie jetzt nur positiven Hirnbefund. Der Mangel an anderen Fermenten ist gegenüber der Paralyse doch recht wichtig. (Die Frage des Abbaues von Tierorganen bei Paralyse siehe unten!)

Die Literaturangaben über Paralysebefunde sind einheitlicher. Fauser hat nur vereinzelt Hirnrindenabbau vermißt und nimmt bei einigen vorgeschrittenen Paralysen, die Fermente vermissen ließen, an, daß die Kranken außerstande seien, Fermente zu produzieren. Das stimmt nicht überein mit unseren Erfahrungen bei vorgeschrittenen Fällen. Im übrigen fand er öfters Fermente gegen Niere und Leber. Willige berichtete in Breslau über ganz uneinheitliche Befunde bei Paralyse; bald Rindenabbau, bald Fehlen. Kafka fand in 7 von 8 Fällen Hirnferment, aber auch Fermente gegen verschiedene andere Organe; Maas fand bei 25 Fällen 23 mal Hirnabbau und fand „stärkste Reaktionen bei terminalen Fällen“ im Gegensatz zu Kafka und Fauser. Wegener berichtet nur von Hirn- und Rückenmarksabbau. Römer findet in der überwiegenden Mehrzahl nur positive Rindenreaktion, Golla findet in 80% positive Reaktion mit Hirn, daneben in 30—60% mit anderen Organen; ähnlich äußert sich Theobald. Aus all dem scheint hervorzugehen: Rindenferment ist bei Paralyse etwas fast Konstantes — daneben finden sich Fermente gegen die verschiedensten anderen Organe, eine Tatsache, die für die metaluetische Allgemeinerkrankung spricht. Im Liquor wurden von keinem der Autoren (Neue ausgenommen) Fermente gefunden, auch nicht bei Verwendung größerer Liquormengen.

Tabelle X. Organische neurologische und psychiatrische Fälle (Paralysen ausgenommen).

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovar.	Ser. + Thyr.	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Liquor allein	Liquor + Hirnrinde	Bemerkungen
1. (87) B., F. ♂ 24 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	Fall Schläfen-Scheitellappen-Tumor (?), bei dem kurz vorher, 8. XII. 1918 bei einer Hirnpunktion Dura und Hirn schon verletzt sind
2. (123) Der gleiche Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	(negat. 5 ccm Liquor!)	Untersuchung des am 14. XII. 1918 von einer Hirnpunktion gewonnenen Liquors
3. (141) Der gleiche Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	6 ccm Liquor + Rinde: negativ; 6 ccm Liquor + Kalbarinde: negativ	Liquor am 28. XII. 1918 durch Lumbalpunktion gewonnen
4. (147) Der gleiche Fall	negativ	—	—	negativ	negativ	—	—	—	—	—	Liquor + Kalbhirnrinde: leicht positiv. Gleicher Fall (jetzt schwacher Hirnprolaps). 8. I. 1914.
5. (151) Gleicher Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	negativ (4 ccm!)	Durch Lumbalpunktion am 21. XII. 1918 gewonnen.
6. (150) W., C. ♀ 58 Jahre	leicht positiv	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Ser. + Kalbhirn- rinde = leicht pos.	—	Unklarer Fall; wahrscheinlich multiple Cysticercus-cerbr. Untersuchung am 9. I. 1914 im Stat. epilepticus
7. (146) E., R. ♀ 55 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	negativ	—	—	Alte Tabes dorsalis
8. (137) H., W. ♂ 44 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	—	—	Ser. + Stierstestikel ebenfalls negativ. Hemiplegie unbekannter Ursache
9. (110) E., J. ♀ 39 Jahre	positiv	—	negativ	negativ	negativ	—	—	—	—	—	Kleinhirntumor (später durch Operation bestätigt)

(Fortsetzung von Tabelle X.)

Name usw.	Ser. + Rinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovar.	Ser. + Thyr.	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Neben- niere	Liquor allein	Liquor + Hirnrinde	Bemerkungen
10. (98a) M., M. ♂ 46 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	negativ	Hirntumor? 23. XI. 1918
11. (104) Der gleiche Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	negativ	Am 9. XII. 1918 gleiches Zustandsbild
12. (101) M., F. ♀ 37 Jahre	anged. positiv	—	negativ	anged. positiv	negativ	negativ	—	negativ	—	—	Multiple Tumoren in cerebri (Tonsengegend)
13. (95) V., H. ♂ 45 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	negativ	negativ	Tabes
14. (59) P., J. ♂ 44 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	—	—	negativ	—	—	—	Fraglicher Tumor cerebri
15. (54) F., A. ♂ 29 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	—	negativ	negativ	—	—	—	Polyneuritis saturnina
16. (50) B., M. ♀ 64 Jahre	leicht positiv	—	leicht positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	—	—	—	Senile Demenz. Starke cystöse Struma
17. (48) St., F. ♂ 48 Jahre	anged. positiv	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	—	—	Meningitis tub.?
18. (47) H., O. ♂ 17 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	—	negativ	—	—	—	Angiome des Stirnhirns?
19. (159) S., S. ♀ 44 Jahre	positiv	—	positiv	negativ	positiv	negativ	—	positiv	—	—	Coma diabeticum einige Stunden ante mortem

In Tabelle X sind 19 Fälle der verschiedenartigsten organischen Erkrankungen zusammengestellt, bei denen Serum-, zum Teil auch Liquoruntersuchungen gemacht sind.

Gleich Fall 1, der 5 mal zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Zustand untersucht ist, ist recht interessant. Es handelt sich um einen wahrscheinlichen Schläfenscheitellappentumor, bei dem bei der ersten Untersuchung, obwohl durch eine Punctio cerebri das Cerebrum schon lädiert war, im Blut keinerlei Fermente gefunden wurden, bei dem 10 Tage später im Liquor (5 ccm!) nichts gefunden wurde, bei dem wieder 14 Tage später der Liquorbefund wieder negativ war, bei dem dann auch später, als durch eine Trepanation ein Prolaps entstanden war, im Blut nichts und ein anderes Mal im Liquor keinerlei Fermente gefunden wurden. Der Fall ist um so wichtiger, als Ahrens behauptete, daß im Tierversuch schon eine Trepanation mit Durchschneidung der Dura genüge, um Fermente hervorzurufen. Auch im Fall 10, und 11 handelt es sich um einen punktierten Hirntumor, bei dem allerdings nur der Liquor untersucht ist, ebenfalls mit negativem Ergebnis. Fall 7 und 13 sind Fälle von Tabes; der Blutbefund im einen, der Liquorbefund im anderen Falle waren negativ; allerdings wurde nur mit Hirn, nicht mit Rückenmark untersucht (wir glauben im übrigen nicht, daß zwischen diesen beiden Organen eine Reaktionsdifferenz bestehen kann). Fall 6 ist ein raumbeengender Prozeß in cerebro, wahrscheinlich eine Cysticercose; das im Status epilepticus entnommene Blut enthielt Fermente gegen Rinde und Ovarien. Fall 8, 14, 15 mit ihren negativen Resultaten sind klinisch nicht ganz geklärt. Im Fall 9 und 12 haben wir 2 Hirntumoren, von denen der erste durch die Operation später bestätigt wurde; im ersten Fall haben wir eine positive Rinden-, im zweiten eine positive Rinden- und eine nicht recht verständliche Schilddrüsenreaktion. Fall 16, eine senile Demenz mit starker cystischer Struma, hatte eine ganze Reihe von Fermenten. Bei einem fraglichen Angiom des Stirnhirns (18) wurde nichts gefunden, während eine wahrscheinliche chronische Meningitis tuberculosa eine leichte Rindenreaktion erkennen ließ. Wichtig zum Schluß ist noch Fall 19; es handelt sich um eine Frau im Coma diabeticum, einige Stunden ante mortem; im Serum fanden sich Hirn, Ovarien, Leber und Nebennierenfermente, ein Verhalten, das übereinstimmt mit den Mitteilungen von Fauser, der angibt, daß er in einer Anzahl von Fällen bei in Agone liegenden Kranken Schutzferment gegen zahlreiche Organe gefunden habe.

In Tabelle XI findet sich ein Fall von Alkoholhalluzinose mit negativem Serum- und Liquorbefund; wieder ein Fall (3) von chronischem Alkoholismus + Demenz, bei dem auch an Dementia praecox gedacht wurde, der eine leicht positive Ovarienreaktion aufweist. Im Fall 4 und 5 handelt es sich um 2 chronische Psychosen, die sehr merkwürdig

Tabelle XI. Varia.

Name usw.	Ser. + Blinde	Ser. + Testikel	Ser. + Ovarien	Ser. + Thyreoiden	Ser. + Leber	Ser. + Pankreas	Ser. + Niere	Ser. + Nebenniere	Bemerkungen
1. (106) H., L. ♂ 38 Jahre	negativ	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Alkoholhalluzinose. 1 Tag später. Liquor allein: negativ, Liquor + Blinde: negativ.
2. (106) der glei- che Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	Serum + Kuhovarien: ne- gativ. Diagnose: Chro- nischer Alkoholismus + Dementia? Dement. praecox?
3. (118) G., E. ♀ 41 Jahre	negativ	—	leicht positiv	negativ	negativ	—	—	—	Ungelährte chronische Psychose.
4. (81) J., P. ♀ 58 Jahre	negativ	—	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	Ungelährte chronische Psychose.
5. (30) G., M. ♀ 58 Jahre	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	—	Ungelährte chronische Psychose.

sind, in die bekannten Gruppen nicht passen und gehören, die negative Reaktionen aufweisen.

Über die Verwendbarkeit tierischer Organe.

Die Frage, ob an Stelle von Organen vom Mensch im Versuch auch die entsprechenden Tierorgane benutzt werden können, ist immer noch nicht genügend geklärt (vgl. hierzu die Mitteilungen von Abderhalden, Schlimpert und Issel, von Hippel, Fuchs). Von psychiatrisch-neurologischer Seite wurde wenig zur Lösung dieser Frage beigetragen, obwohl gerade hier mehr noch als auf gynäkologischer Seite daran gelegen sein mußte, Leichenorgane durch frische tierische ersetzen zu können. Wir haben schon in der ersten Mitteilung über Versuche mit tierischen Organen berichtet, waren aber nicht zu einem abschließenden

Urteil wegen der geringen Zahl der Fälle gekommen. Wir haben die Frage weiter verfolgt, und zwar haben wir erstlich eine große Anzahl von Dementia-praecox-Seren neben menschlichen Geschlechtsdrüsen auch mit tierischen und zwar speziell mit Stiertestikeln angesetzt. Es handelt sich im ganzen um 21 Fälle; wenn wir die Reaktion Serum + Stiertestikel mit der Serum + menschlichem Testikel vergleichen, so ergibt sich, daß dieselben in 20 von 21 Fällen völlig miteinander übereinstimmen; wir haben auch niemals einen Fall gesehen, wo bei einer negativen Ovarialreaktion eine positive Stiertestikelreaktion oder umgekehrt hätte aufgewiesen werden können. Dann haben wir bei Paralyse in einigen Fällen neben menschlichem Hirn auch Kalbs- und

Kaninchenhirn angesetzt. Kalbshirn wurde in 7 Fällen angesetzt und stimmte in 6 Fällen mit dem Reaktionstypus menschlicher Rinde überein, ohne daß allerdings die Quantität der Reaktion (Grad der Violettfärbung) immer übereingestimmt hätte. Kaninchenhirn wurde in 5 Fällen angesetzt und stimmte in allen 5 Fällen überein. Zweimal wurden Kalbs- und Kaninchenleber neben menschlicher Leber im Versuch angesetzt und ergaben völlige Übereinstimmung. Nach diesen Versuchen, von denen 28 übereinstimmten, kann man, glaube ich, getrost im Notfalle zu tierischen Organen greifen; ich sage im Notfalle, weil die Untersuchungsreihe doch noch immer zu klein ist, um hier immer zur Benutzung tierischer Organe raten zu können.

Welche Schlüsse können wir aus unserer Mitteilung ziehen? Ermöglichen die mitgeteilten Resultate ein Weiterkommen in pathogenetischer Hinsicht? Ich glaube nicht recht. Wir sehen bei einer Anzahl von Erkrankungen, bei *Dementia praecox*, bei Paralyse, bei anderen organischen, neurologischen sowohl wie psychischen Erkrankungen bestimmte Abwehrfermente im Blut auftreten, wir gewinnen so einen Einblick in das Spiel der Drüsen mit innerer Sekretion, wie wir es früher nur vermuten konnten, wir können Abbauvorgänge an den verschiedenartigsten anderen Körperorganen beobachten; aber die Frage, was dabei das Primäre ist: die psychische Umänderung oder die Organdysfunktion, ist schwer entscheidbar; so gut ein schweres psychisches Trauma einen M. Basedow, eine Thyreoidadysfunktion auslösen kann, ebensogut könnte eine andere psychische Umwälzung auf die eine oder andere Drüse mit innerer Sekretion einwirken. (Ich nehme hier natürlich grob organische Prozesse wie Paralyse, Hirntumoren usw. aus; hier ist der Zusammenhang ja klar.) Mitten in dieser pathogenetischen Unsicherheit und Unklarheit sind m. E. therapeutische Eingriffe bei Psychotischen, insbesondere chirurgische, noch nicht am Platze; die Fälle, von denen Fauser so Günstiges berichtet, beweisen doch nicht sehr viel. Ein Versuch mit Organtherapie sollte besonders in allen polyglandulären Dysfunktionen (im klinischen Sinne) gemacht werden (über einen Fall haben wir an anderer Stelle berichtet); organotherapeutische Versuche bei *Dementia praecox* sind ja früher schon oft, meist mit negativem Erfolg gemacht worden; wo man da bei der Fülle der Variationen angreifen soll, ist schwer zu sagen; wenn man bei der Erkrankung oft nichts, in der Mehrzahl der Fälle Fermente gegen Geschlechtsdrüsen, oft gegen Schilddrüse, oft gegen Hirnrinde, nach anderen Autoren auch gegen Nebenniere findet, wie soll man da organotherapeutisch vorgehen? — Dann weiter: Haben wir für eine der untersuchten Krankheitsformen einen ganz bestimmten Reaktionstyp in serologischer Hinsicht? Ich glaube, auch hier müssen wir unsere anfänglichen großen Hoffnungen etwas einschränken; wohl

finden wir bei funktionellen Zuständen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Fermente, wohl prävaliert bei Dementia-*praecox*-Kranken der Geschlechtsdrüsenabbau, aber auch hier finden sich Fälle (mehr in der übrigen Literatur als nach unseren Erfahrungen), wo eine Abgrenzung gegenüber Paralysen kaum möglich ist (ich erinnere an Fälle von Dementia *praecox*, wo Rinden- und Thyreoideafermente gefunden wurden). Häufiger allerdings finden wir die umgekehrte Möglichkeit, daß der serologische Reaktionstyp der Paralyse sich bei Dementia-*praecox*-Kranken findet. — Die von vielen Seiten erwünschte, anfänglich auch von uns für absolut möglich gehaltene differentialdiagnostische Scheidung, Dementia *praecox* einerseits — manisch-depressives Irresein andererseits hat durch den völlig negativen Fermentbefund bei einer Reihe sicherer Dementia-*praecox*-Kranker an der anfänglichen Gewißheit eingebüßt. Ich glaube aber, Endgültiges zu sagen ist verfrüht, schon deshalb, weil wir einen weit größeren Untersuchungskreis haben müssen — von den jetzigen Veröffentlichungen hält nur ein Teil der Kritik stand, einer Kritik, die eine möglichst exakte, nach allen Seiten gut kontrollierte Methodik verlangt. Und an deren Ausarbeitung und Vervollkommnung haben wir alle zu arbeiten, um dann erst einem pathogenetischen Verständnis der Erkrankungen vielleicht näher zu kommen.

Berichtigung

zum Beitrag „Zur Pathologie der Epilepsie“

von

Alfons Jakob

(diese Zeitschr. **23**, 1. 1914).

Auf Seite 58, Zeile 10 von oben muß es statt „ungewisse“ „ungewisse“ heißen, und auf Seite 60, Zeile 20 von oben statt „und“ „uns“.



Fig. 1.

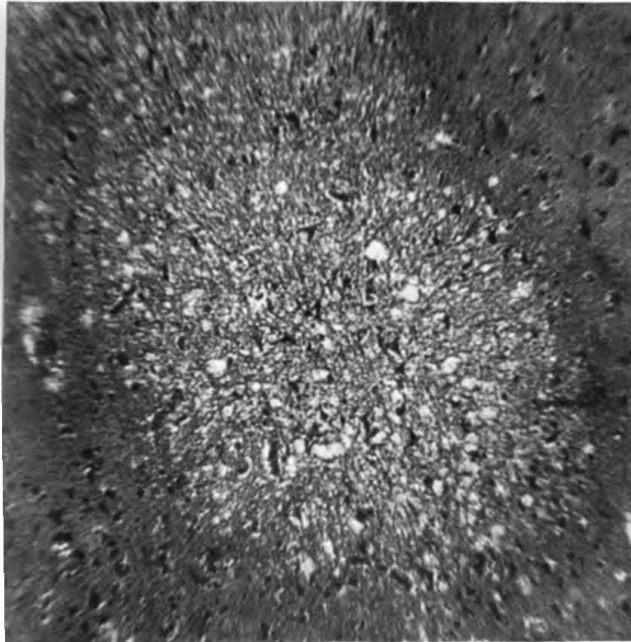


Fig. 2.

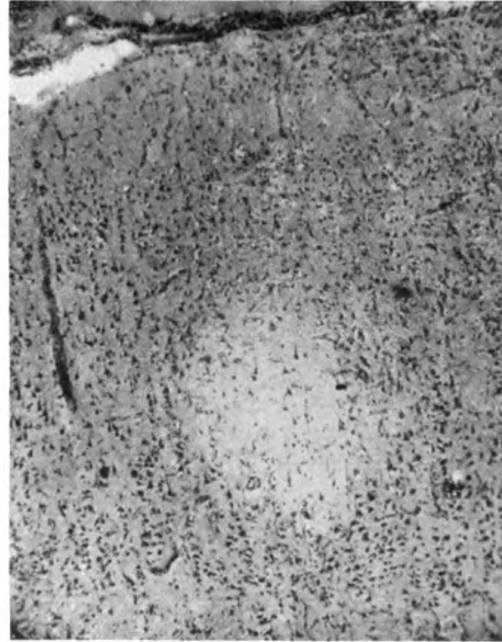


Fig. 3.

Sittig, Destruktionsprozesse.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

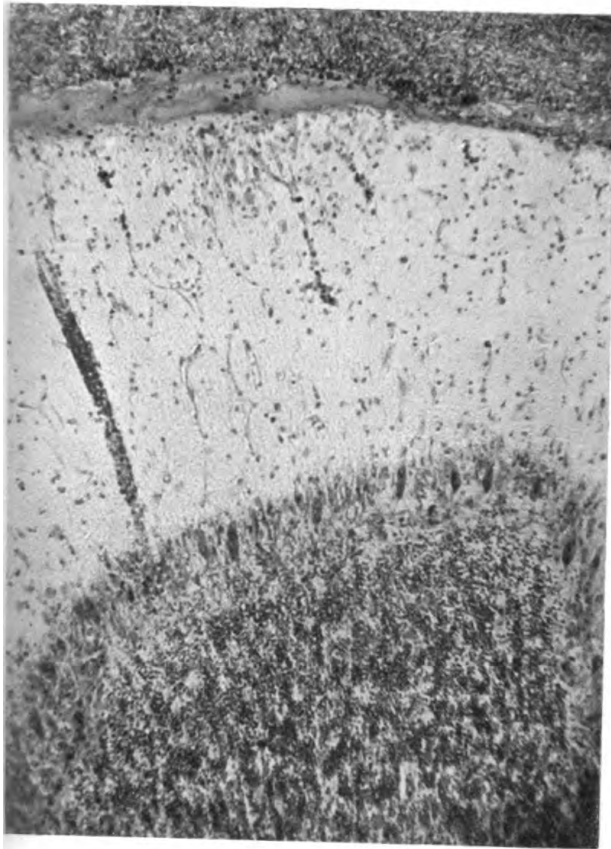


Fig. 1.

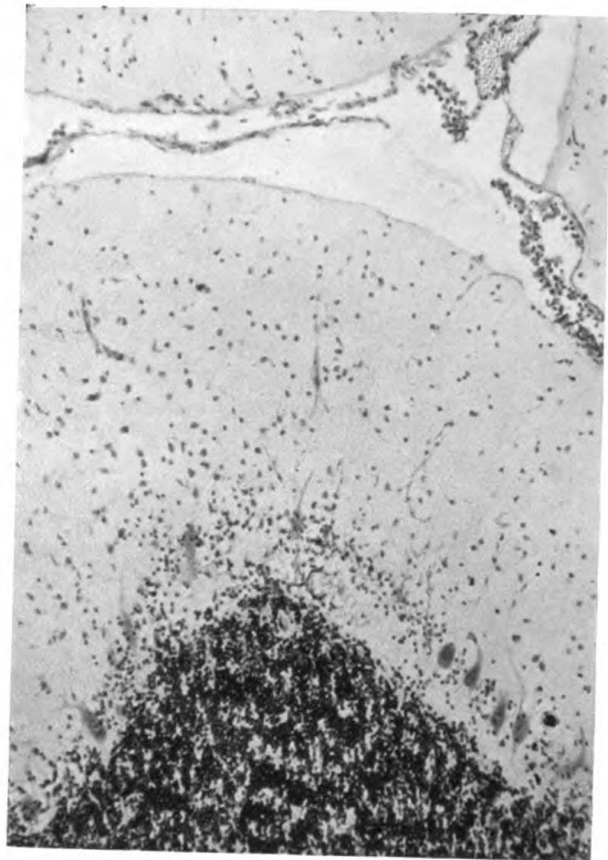


Fig. 2.

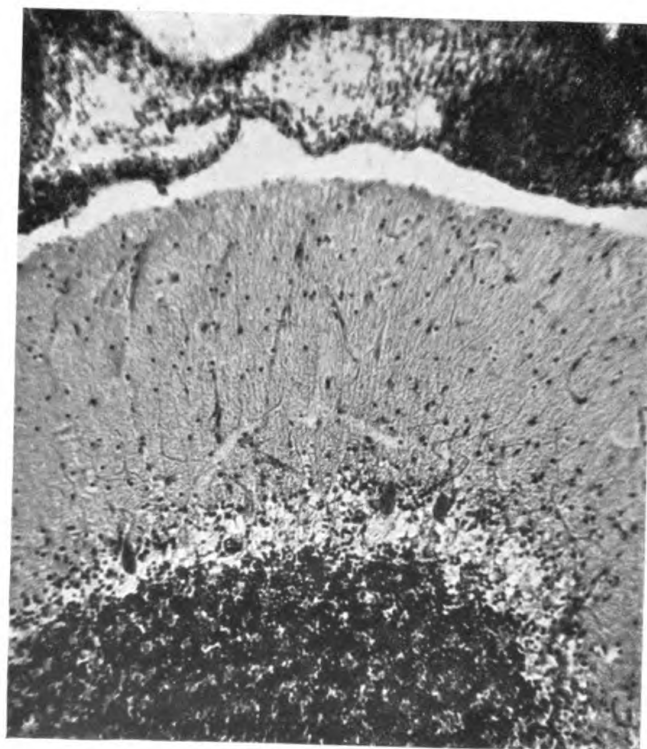


Fig. 3.

Sittig, Destruktionsprozesse.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

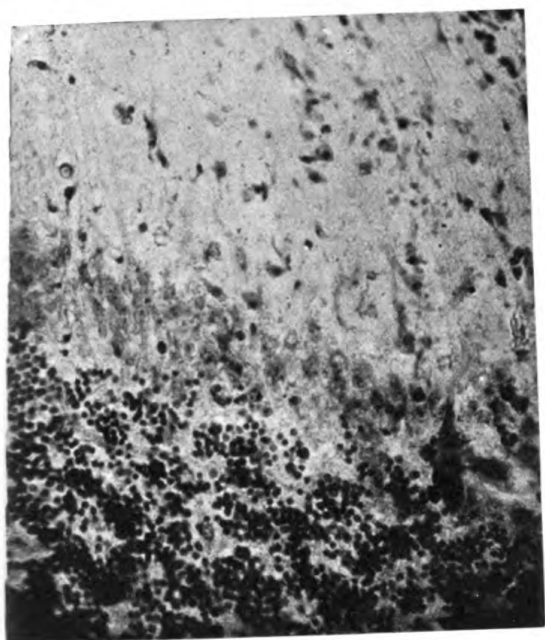


Fig. 1.

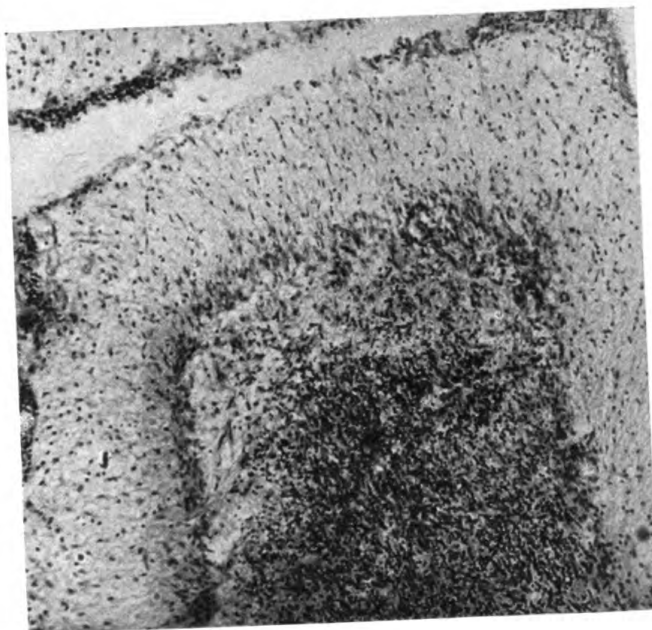


Fig. 2.

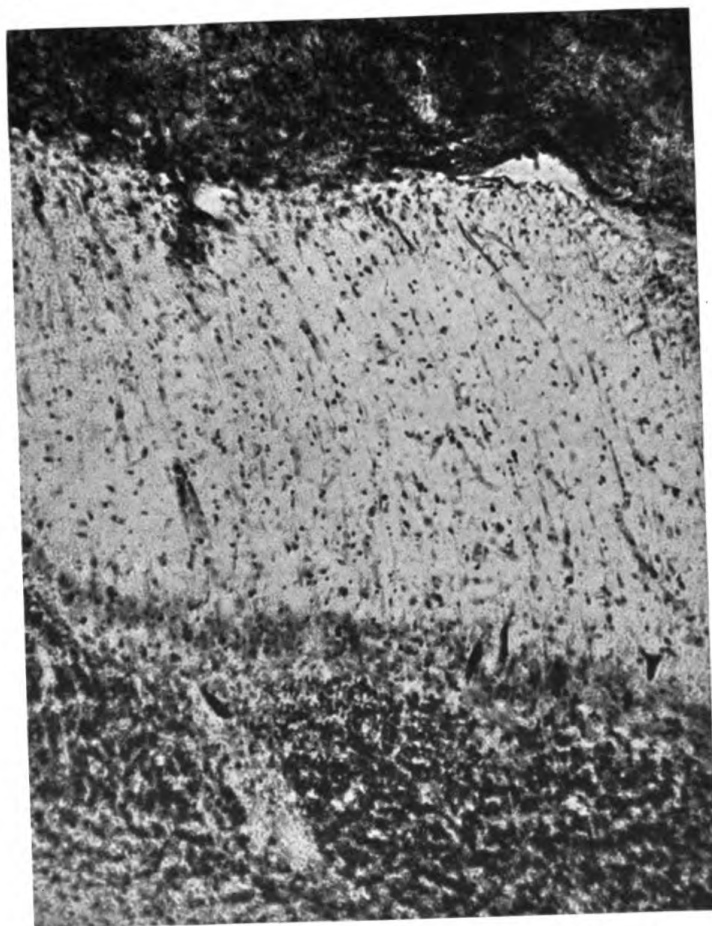


Fig. 3.

Sittig, Destruktionsprozesse.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Autorenverzeichnis.

- Berger, H. Neosalvarsan und Zentralnervensystem. S. 344.
- Friedemann, M. u. O. Kohnstamm. Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychoanalytischen Forschungsrichtung. S. 357.
- Higier, H. Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. S. 290.
- Hosemann, G. s. Walter u. Hosemann.
- Jakob, A. Zur Pathologie der Epilepsie. S. 1.
- Berichtigung. S. 564.
- Kohnstamm, O. siehe Friedemann und Kohnstamm.
- Mayer, W. Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysiermethode für psychiatrische und neurologische Fragen. S. 539.
- van der Scheer, W. M. Zur Klinik des Haematoma subdurale nebst Bemerkungen über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens und über den Wert des Perkussions-Auskultationsverfahrens am Schädel, zur Erkennung epi- und subduraler Blutungen. S. 66.
- Schiötz, C. Die Beziehungen der Blutdrüsen zur Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit. S. 88.
- Schrottenbach, H. Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. I. S. 431.
- Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. II. S. 497.
- Sittig, O. Über herdförmige Destruktionsprozesse im Großhirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis. (Zugleich ein Beitrag zu einer Erklärung des meningo-cerebellaren Symptomenkomplexes Foerster.) S. 511.
- Steiner, G. Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. (Ein Beitrag zur nosologischen Differenzierung bestimmter Epilepsieformen.) S. 315.
- Stöcker, W. Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. S. 121.
- Walter, F. K. und G. Hosemann. Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii. S. 98.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-1,'42 (8779s)



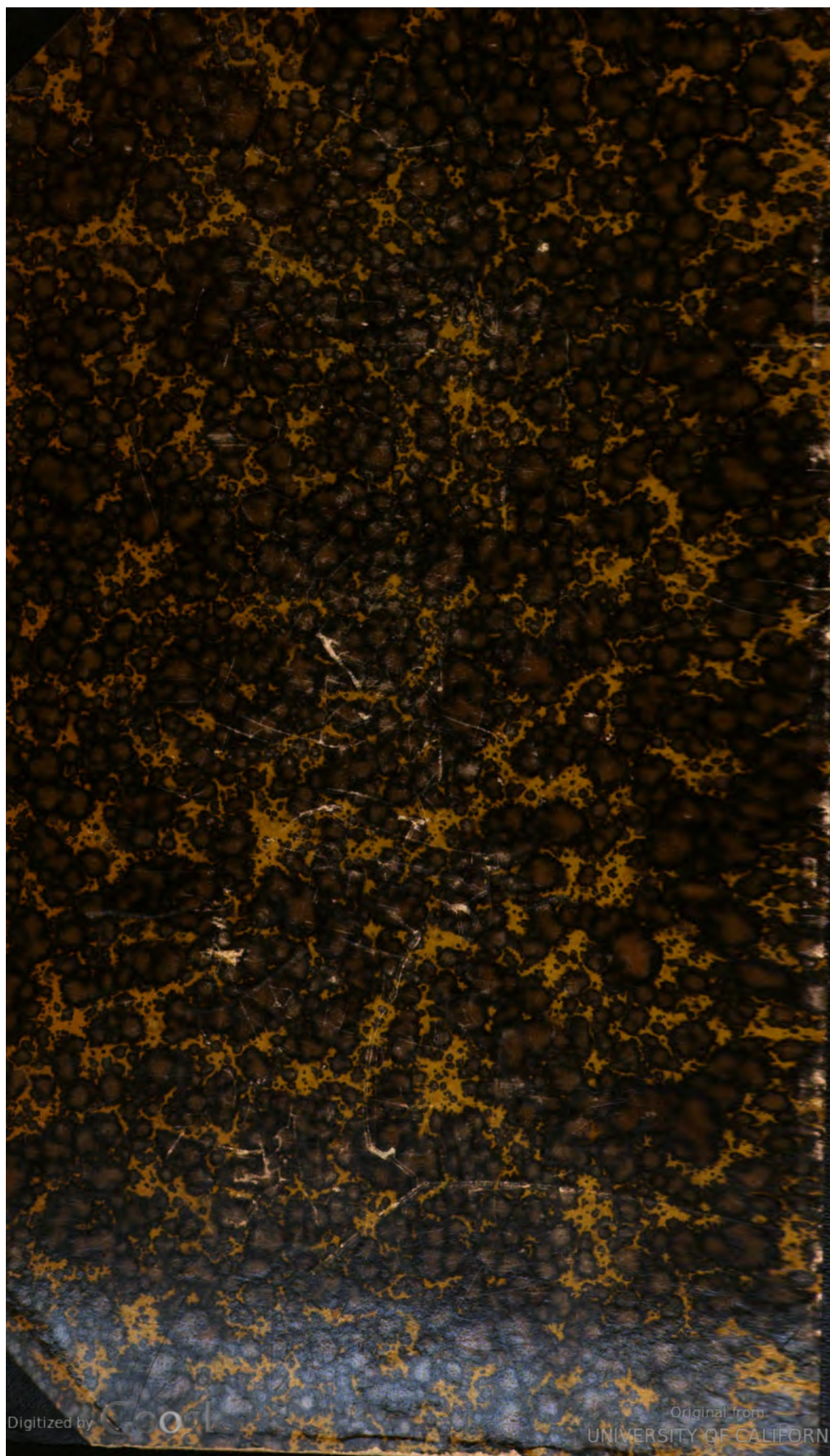
56541

v.23
1914

Zeitschrift für die gesamte
neurologie und psychiatrie.

56541

.8779)



Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA